Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Kenntniss der Lepra

in den Ostseeprovinzen Russlands.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserl. Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Friedrich Paulson,
Livonus.

Mit einer Karte.

Ordentliche Opponenten:

Docent Dr **C. Dehio.** — Prof. Dr. **B. Körber.** — Prof. Dr. **R. Thoma.**

Dorpat.
Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei
1886.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Prof. Dr. R. Thoma.
Dorpat, den 27. October 1886.
Nr. 369. Decan: Raehlmann.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Beim Scheiden von der hiesigen Universität sage ich allen meinen hochverehrten Lehrern für die mir zu Theil gewordene wissenschaftliche Anregung, besonders Herrn Prof. Dr. E. v. Wahl, dessen Assistent gewesen zu sein ich die Ehre habe, den besten Dank.

Zu ganz besonderem Danke bin ich Herrn Prof. Dr. R. Thoma für die Leitung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen und die liebenswürdige Unterstützung durch Rath und That bei der Abfassung vorliegender Arbeit, verpflichtet.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Dr. A. Bergmann, dem dirigirenden Arzt der Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten des Krankenhauses zu Riga. Er überliess mir alle Fälle von Lepra seiner Privatpraxis zur Veröffentlichung und unterstützte mich in freundlichster Weise bei meinen Nachforschungen. Ich bitte ihn hiermit meinen tiefgefühlten Dank entgegennehmen zu wollen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154018_0163

Historischer Ueberblick.

Nicht wie früher allgemein angenommen, durch die rückkehrenden Kreuzfahrer in Europa eingeschleppt, sondern schon bedeutend früher hierselbst einheimisch[1]), erregte der Aussatz im XII. Jahrhundert, wie es scheint, die Bevölkerung mehr als bis dahin. Die entsetzliche Furcht vor der, als so ausserordentlich ansteckend geltenden Krankheit brachte die Menschen dazu, wieder zu den mosaischen Gesetzen zu greifen. Es wurden in fast allen Gegenden Europas eine Menge Aussatzhäuser eingerichtet (im XIII. Jahrhundert bestanden 19000 Leproserieen), in welche die Aussätzigen untergebracht wurden, um sie für die Mitmenschen unschädlich zu machen.

Mit unbarmherziger Strenge ging man vor. Die unglücklichen Opfer — so muss man sie bezeichnen, denn ein grosser Theil derselben litt nicht einmal an Lepra,

---

1) A. Hirsch. Historisch geographische Pathologie 1883 p. 4. Gesetzliche Bestimmungen über die Verheirathung, bez. Scheidung Aussätziger liegen aus dem VII. Jahrhundert von König Rothar aus dem Longobardenreiche, aus dem VIII. Jahrhundert von Pipin (757) und Karl dem Grossen (789) aus dem Frankenreiche, aus England vom Jahre 950 vor.

Richter (Geschichte der Med. in Russland Theil I, p. 247) ist der Ansicht, der Aussatz sei erst im XV. Jahrhundert nach Russland, vom Abendlande her eingeschleppt worden, zu einer Zeit, da er schon in anderen Ländern an Häufigkeit abzunehmen anfing.

sondern an allen möglichen anderen Krankheiten, wie z. B. an Psoriasis, Eczem, Scabies, besonders aber an der Syphilis — wurden in die Kirche geführt, es wurde ihnen eine Todtenmesse gelesen und so wurden sie dann, todt für die Welt, in die Abgeschiedenheit verbannt. Damit man sie aus der Ferne bereits erkennen konnte, falls sie doch einmal die ihnen vorgeschriebene Grenze verliessen — zu gewissen Zeiten war es ihnen gestattet — mussten sie eine Klapper an den Füssen und 2 wollene Handschuhe auf der Brust tragen und war der strengste Befehl gegeben, dass der Aussätzige, wenn ihm ein Gesunder begegnete, immer unter dem Winde an letzterem vorübergehen müsse.

In Livland allein sollen zu dieser Zeit gegen 100 Leproserieen mit ähnlichen Gesetzen existirt haben. In Reval [1]) z. B. bestand schon zu Anfang des XIII. Jahrhunderts ein Haus für Aussätzige und ausserhalb der Mauern der Stadt das Johannis-Hospital, welches ebenfalls nur für Aussätzige bestimmt war. Ebenso besass Riga ein „Haus der Aussätzigen zu St. Johannis" getrennt von den drei Hospitälern „zum Heiligen Geist," „zu St. Jürgen" und „zum Heiligen Lazarus."

Im Allgemeinen ist die Verpflegung der Patienten in diesen Leprahäusern keine schlechte gewesen. Die milden Gaben, die für die unglücklichen Verbannten einliefen, sind mitunter recht beträchtlich gewesen, und nahmen die Leproserieen in Reval und Riga insofern eine Ausnahmestellung ein, als nur ihnen Immobilien geschenkt werden durften, so dass diese Aussatzhäuser schliesslich über einen recht grossen Besitz verfügten. Das Johannis-Hospital in Reval z. B. war ein grosses steinernes Gebäude mit dem eine

1) A. Böttcher. Virchow's Arch. Bd. 20, p. 462.

Kirche verbunden war. Zu demselben gehörte ferner eine steinerne Badestube [1]), eine Mühle, ein Stall und mehrere Scheunen, die alle auf einem recht grossen, dem Hospital gehörenden Grunde aufgebaut waren.

Doch schon um das Jahr 1525 hiess das Johannis-Hospital nicht mehr „das Haus der Aussätzigen," sondern einfach „das Hospital der Stadt", und diente zugleich als Armen- und Krankenhaus, da, nach Amelung, zu dieser Zeit der Aussatz schon längst völlig verschwunden war.

Auf der Insel Oesel[2]) ist nachweisbar das erste Hospital an der Westküste der Insel, in der Nähe eines damals guten und besuchten Hafens um's Jahr 1240, bald nach der Eroberung Oesels durch die Schwertbrüder, erbaut. Doch finden wir aus der Zeit keine Angaben über das Vorkommen der Lepra. Erst in einer Revision im Jahre 1645 wird erwähnt, dass das Institut, welches 1436 in das jetzige St. Johannis'sche Kirchspiel, an der Nordwestküste der Insel verlegt wurde[3]), da sei, um arme Aussätzige darin zu verpflegen. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird das aber wohl auch schon früher der Fall gewesen sein. Sehr bald darauf aber ging das Institut ein, da sich keine Kranken mehr fanden.

Auch in ganz Europa leerten sich im XVI. und XVII. Jahrhundert die Leprahäuser mehr und mehr, theils weil durch die genauere Kenntniss der Krankheit die Syphilis, so wie die vielen Hautkrankheiten sicherer von der Lepra

---

1) Amelung. Baltische Culturstudien aus den vier Jahrhunderten der Ordenszeit. (1184–1561).

2) Schriftliche Mittheilungen Herrn Harten's an Virchow. Virchow's Arch. Bd. 20, p. 460.

3) Der erstgenannte Theil von Oesel war durch Tausch gegen die Hälfte der Insel Dago von den Ordensbrüdern an den Bischof von Oesel abgegeben worden.

getrennt wurden, theils weil die Krankheit wirklich seltener geworden war, endlich aber auch daher, dass man zur Ueberzeugung gelangt war, die Lepra sei keine contagiöse Krankheit, sondern sie verbreite sich nur durch Erblichkeit auf die folgenden Generationen. Nun wurde auf die Isolirung nicht mehr so streng wie früher geachtet — das Eheverbot blieb natürlich bestehen — an manchen Orten aber schlug man einen anderen Weg ein. Man suchte die Möglichkeit der Vererbung dadurch zu verringern, dass man die leprösen Männer castrirte.

Allmälig verschwand nun die Krankheit fast ganz, bis sie schliesslich — nur mehr eine Sage aus alter Zeit — fast ganz in Vergessenheit gerieth. Nur in einzelnen Theilen Europas, wie auch in den Ostseeprovinzen Russlands blieb sie standhaft. Die Unkenntniss der Aerzte in Betreff des eigentlichen Aussatzes und die dementsprechend unpräcisen und oft ganz falschen Schilderungen, trugen nun natürlich dazu bei, die Verwirrung in der Lehre vom Aussatz noch zu vergrössern. Viele der Forscher nämlich sahen die einzelnen, zu verschiedenen Zeiten, an den Leprösen vorkommenden Erscheinungen, für selbstständige Krankheiten an (z. B. Lepra, Leuca, Bares, Albares, Leontiasis, Morphaea) und machten so aus einer Krankheit viele. Andere dagegen, vereinigten die verschiedensten Krankheiten unter dem einen Namen „Aussatz."

Auch von Livland her wurden Berichte über Aussatz in die Welt geschickt, die die Ostseeprovinzen zu einem Aussatzherde stempelten. So schrieb Dr. S. A. Struve[1]), es gebe in den Ostseeprovinzen eine Hautkrankheit, die er

1) Beschreibung der vorzüglichsten von mir beobachteten Formen des Aussatzes. Magazin für die gesammte Heilkunde. J. N. Rust 1826. Bd. 21.

Aussatz nennt (p. 321) und die mit der Marschkrankheit in seiner Heimath Holstein und der Radesyge[1]) vollständig gleichgestaltet sei, und zwar unterscheidet er 5 verschiedene Formen „den glatten, borkenen, geschwürigen, schuppenden und knotigen Ringwurm oder Lepra glabra seu morphaea, crustata, ulcerosa seu Albaras nigra ulcerata, Lepra squamosa und tuberosa. Diese Gruppen werden dann noch in mehrere Unterabtheilungen getheilt, aber kein einziges der Bilder stimmt mit der Krankheit, die wir als „Lepra" kennen. Meyer[2]) und Albrecht[3]) vertreten in ihren Dissertationen als seine Schüler dieselbe Anschauung. Ebenso liefern Brandt[4]) und Brehm[5]) wohl auch nur zum allergeringsten Theil Krankengeschichten von wirklich leprösen Individuen. Im Jahre 1836. 10 Jahre nach der Struve schen Arbeit, erschien die Arbeit von Blosfeld[6]) in Riga,

1) J. Illisch (Die gewöhnlichen Krankheiten des menschlichen Körpers. Dorpat und Riga 1822) nennt die von den Norwegern sogenannte „Radesyge" „eine Abart der venerischen Krankheiten, die in den nördlichen Gegenden überhaupt und auch bei uns häufig vorkommt." „Sie ist in ihrer Form wenig verschieden von der eigentlichen venerischen Krankheit."

Zu einem ähnlichen Resultat ist auch Hebra auf seiner Reise in Norwegen gekommen.

Hebra. Skizzen einer Reise in Norwegen Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1853, 9. Jahrgang.

2) Meyer: Quaedam de morbo leproso inter rusticos esthonos endemico. Revaliae Esthonorum 1824.

3) Albrecht: De diagnosi esthonicae leprae cutaneae. Dorpati Liv. 1825.

4) Brandt: De leprae in membrana faucium, narium, nec non oris mucosa obviae diagnosi. Rigae. 1825.

5) Brehm: Nonnulla de elephantiasi nodosa universali in Livonorum et Esthonorum obvia. Dorpati Liv. 1828.

6) Ueber die Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands. Journal der pract. Heilkunde von Hufeland und Osann 1836 Bd. 83, p. 107.

der folgendermassen die Lepra der Ostseeprovinzen charac-terisirt: „Man könnte wohl die Meinung hegen, dass die Lepra, wo sie in Europa sich zeigte, irgend wie mit der orientalischen im Causalnexus stehen müsste (daher denn auch die Meinung so Vieler, dass die in Europa vorkommenden Lepraformen Ueberreste wären, der durch die Kreuzzüge verschleppten Lepra); doch wird diese Ansicht sehr unhaltbar, da — Polen etwa ausgenommen, wo sich die hereditäre Fortpflanzung noch allenfalls nachweisen lasse — eben das, das charakteristische an unserer Lepra ist, dass sie unter einer Einwohnerzahl von 30—40,000 Menschen, in vielen Jahren etwa einmal in ihrer ursprünglichen Gestalt auftaucht, und noch dazu bei Individuen, bei denen sich die Uebertragung von den Eltern oder anderen Personen fast niemals nachweisen lässt.“ Dementsprechend liefern denn auch seine Krankengeschichten Bilder, die, so weit sich das nachträglich beurtheilen lässt, mit der Lepra wenig gemein haben. (E. Bergmann erkennt nur den Fall 7 an, ich glaube, dass selbst an dem gezweifelt werden darf).

Selbst nachdem das epochemachende Werk von Danielssen und Boeck „Traité de la Spédalskhed“ ein Werk in dem die Autoren ein klares Bild der Lepra entwerfen und constatiren, dass, wo auch die Lepra auftrete, sie immer constant in ihren Erscheinungen sei, veröffentlichte noch im Jahre 1860 Rogenhagen eine Arbeit in der nur wenige Fälle sicher als Lepra angesehen werden können.

Erst durch den weil. Prof. der Dorp. Universität Dr. Wachsmuth[1]) ist im Jahre 1867 das Vorkommen der

1) Der Aussatz in Livland. Deutsches Arch. für klin. Medic. Bd. III. 1867.

Lepra in den Ostseeprovinzen unzweifelhaft dargethan. Die Krankengeschichten von 9 Patienten mit typischer Lepra nodosa, die sich im Laufe dreier Jahre in der Dorpater Klinik vorgestellt, berechtigen ihn jedoch, wie er selbst meint, nicht mehr anzunehmen, als „dass hier in Livland, wie am Ende überall vereinzelt wirklich Aussätzige vorkommen.“ Prof. Dr. E. Bergmann[1]) aber, der in den sechs folgenden Jahren zu diesen Fällen noch 14 Fälle hinzuzufügen im Stande war, kommt zum Schluss, dass „Livland doch anders zur Lepra stehe, als Mittel- und West-Europa“.

Warum Hirsch in seiner 2. Auflage des Handbuches der historisch-geographischen Pathologie 1883 (Bd. II. p. 17), sich gerade auf diese beiden letztgenannten Arbeiten stützend, behauptet, dass die Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands, neuerlichst wesentlich seltener geworden sei, ist mir nicht recht verständlich.

Dass die Lepra auch seit dem Jahr 1870 nicht seltener geworden, beweist die Arbeit Wellberg's[2]), der 1884 ausser den Wachsmuth'schen und E. Bergmann'schen Fällen 81 neue in den Journalen der Dorpater chirurgischen und medicinischen Klinik verzeichnet fand. Aus diesen 104 Fällen (er zählt die Fälle von Wachsmuth und Bergmann hinzu) will nun Wellberg Schlüsse über die Verbreitung der Lepra ziehen. Es ist aber doch natürlich, dass verhältnissmässig mehr Patienten aus der Nähe Dorpats, in die Klinik kommen werden, als aus den weiteren Gebieten. Daher ist es auch nicht Wunder zu nehmen,

1) Die Lepra in Livland. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 17. 1869. p. 198.

2) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands. Dissertation 1884.

wenn er für den Dörptschen und Fellinschen Kreis so bedeutende Zahlen aufzuweisen hat, während Riga ganz frei ausgeht. Für den Rigaschen Kreis kommt ausserdem, dass er von Dorpat so weit entfernt und die Communication so sehr schwierig ist, noch das hinzu, dass die Letten eine recht verständliche Scheu haben in eine Stadt zu ziehen, in der sie sich der fremden Sprache wegen nicht verständigen können. Die „privaten Nachrichten aus dem dortigen Krankenhause" haben Wellberg aber noch in der Ansicht bestärkt, dass in Riga und Umgegend, ja im ganzen südlichen Livland der Aussatz „ungemein selten vorkommen müsse[1]).

Dass sich Wellberg darin irrt, beweisen die Angaben Dr. A. Bergmann's[2]) in Riga, der unter den Krankengeschichten des Rigaschen Stadt-Krankenhauses vom Jahre 1864—1885, 52 Leprafälle fand, und zwar stammten von diesen 52 Patienten 44 aus Riga und der nächsten Umgegend.

Hierbei muss aber hervorgehoben werden, dass im Krankenhause Rigas, Lepröse nur aufgenommen werden, wenn sie an einer intercurrenten Krankheit leiden, oder wenn sie der Geschwüre wegen um Aufnahme nachsuchen, da sie sonst, nach den Statuten des Krankenhauses, als unheilbare Kranke von der Aufnahme ausgeschlossen sind.

Aus diesen Erörterungen ersieht man, dass ein richtiges Bild über die Lepraverbreitung nur erhalten werden kann, wenn möglichst genaue Localuntersuchungen vorgenommen werden.

---

1) Wellberg l. c. p. 43.

2) A. Bergmann in Riga, Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Riga. III. Ueber Lepra in Riga. Petersburger Medicinische Wochenschrift Nr. 38 und 39. 1885.

Der Erste, der es unternommen hat, in den Ostseeprovinzen die Leprösen in ihren Wohnungen aufzusuchen, ihre Lebensverhältnisse kennen zu lernen und die Verbreitung der Krankheit in den Ostseeprovinzen zu constatiren, ist C. Rogenhagen gewesen.

Im Jahre 1860 stellte er seine Untersuchungen am Embach und am westlichen Peipusufer an; er nennt da die Güter Kawershof, Kawast, Allazkiwwi, Kockora und das Dorf Tschorna. Darauf besuchte er die Ostseeküste südlich von Pernau (Gutmannsbach und Orrahof). Die, wie es scheint nicht sehr genauen Untersuchungen ergaben in der erst genannten Gegend nur einen Fall. An der Ostseeküste wurden nur 3 Fälle gefunden, doch theilt Rogenhagen mit, dass Dr. Landesen vor etwa 12 Jahren, also um 1848 auf dem Gute Saarenhof 15 Leprakranke gehabt habe, und habe die Gutsverwaltung sich damals genöthigt gesehen ein Leprahaus einzurichten, in welches sämmtliche Leprose untergebracht wurden. Der Erfolg sei ein so günstiger gewesen, dass Dr. Landesen 1858 den letzten Fall von Lepra zu Gesicht bekommen habe.

Ob all die 15 Patienten gestorben seien, oder ob sie entlassen worden, darüber finde ich keine Aufzeichnungen, im Allgemeinen glaube ich aber an der Genauigkeit dieser Angaben wohl zweifeln zu dürfen. Dass im Verlauf von 10 Jahren eine Krankheit mit so chronischem Verlauf, wie die Lepra, fast vollständig aussterben sollte, indem die Zahl der Patienten in einem verhältnissmässig sehr kleinen Gebiet von 15 bis auf 1 sinke, ist doch zum Mindesten unwahrscheinlich, da die mittlere Dauer der Krankheit auf 12 Jahre geschätzt wird.

Dafür, dass die Lepra in der Gegend verbreitet gewesen, spräche nach Rogenhagen der Umstand, dass die

Einwohner eine eigene Benennung für sie haben. Sie nennen die Lepra „maa allust“ (die aus der Erde entsprungene), während die Syphilis „kurri többi“ (die böse Krankheit) genannt wird. Nach Winkler[1]) wird dagegen von den Bauern jeder chronische Hautausschlag, sowie hartnäckige Geschwüre „Maa allused“ als von „einer bösen Stelle der Erde hervorgerufen“ genannt.

In der Umgebung des Wirtzjerw-Sees sei der Aussatz sowohl unter den Bauern, als auch unter den Gebildeten vollständig unbekannt.

Seitdem sind in keiner Gegend der Ostseeprovinzen Localerhebungen in Betreff der Lepra gemacht worden, daher entschloss ich mich den Anfang damit zu machen, Riga und die nächste Umgegend so genau als möglich zu durchforschen.

1) S. R. Winkler. Von einigen der gewöhnlichsten Krankheiten der ehstländischen Bauern 1793, p. 390.

Allgemeine Ergebnisse meiner Beobachtungen.

Meine Nachforschungen beschränken sich auf ein nicht sehr umfangreiches Gebiet. Es umfasst einen etwa 60 bis 70 Werst langen und 10 bis 15 Werst breiten Küstenstreifen, doch ist es ein Terrain, das sich durch seinen Wasserreichthum recht wesentlich von dem umgebenden Landstrich unterscheidet.[1]) Der westlichste Punkt ist der Badeort Kemmern, ein feuchter mooriger Boden, der reichlichen Wald trägt, einen Wald, wie wir ihn im ganzen weiteren Gebiet nur sehr selten wieder finden. Von Schlock an bis nach Peterskapell, dem östlichsten Punkte meines Gebietes, haben wir den, dem trocknen Sandboden angehörigen Fichtenwald (Pinus silvestris) mit geringen Abweichungen an den Ufern der Seeen. Hier nämlich besteht der Wald hauptsächlich, ähnlich wie in Kemmern, aus Gränen, (Pinus abies) mit Birken und Erlen untermischt

Ausser dem unteren Lauf dreier grosser Flüsse, der Düna, der Kurischen und der Livländischen Aa, durchfurchen unzählige, kleine Bäche das schon durch eine grosse Zahl von Seeen sehr wasserreiche Land.

Der Haupt-Leprabezirk ist der westliche Theil. Dieser umfasst die Ufer der Kurischen Aa, die des Babbitseees und die der Düna: die Güter Holmhof, Kemmern, Schlock, Dubbeln, Majorenhof, Bilderlingshof, Bebberbeck, die Stadt Riga und den Fabrikdistrict von der Stadt Riga an bis zur Mündung der Düna.

1) Vergleiche die Karte.

Das erstgenannte Gut ist nach Norden und Osten hin von der Kurischen Aa, die bei Schlock einen starken Bogen macht, um von hier an parallel der Küste, im Wesentlichen in der Richtung von Westen nach Osten zu verlaufen, begrenzt. Nach Süden hin schliesst es der grosse Babbitsee ab. Letzterer ist ein sehr flacher, fast ganz mit Schilf verwachsener See, überall mit schwach sumpfigen Ufern. Dieses schmale Gebiet wird von einem mit Fichten bestandenen Sandrücken, der das Ufer der Aa bildet, durchzogen. Der südliche Theil des Gutes ist flaches Weideland. Dieses Weideland hat eine, kaum einen Fuss tiefe Moorerdeschicht, unter welcher man sofort auf trockenen Sand stösst.

Die Strandgüter Dubbeln, Majorenhof und Bilderlingshof haben reinen Sandboden, mit Ausnahme eines schmalen Sumpfstreifens, eines alten Flussbettes (Johme genannt), der sich dem Ufer entlang hinzieht, und sich nach Kemmern zu mehr und mehr verbreitert. Der dem Babbitsee anliegende Theil des Gutes Bebberbeck hat meistens feuchten Moorboden. Das linke Dünaufer endlich, von Riga an abwärts, ist fast nur steriler Sand, während das rechte Ufer im oberen Theil dieses Gebietes von Wiesenland gebildet wird.

Der ganze östliche Theil des von mir durchforschten Bezirkes zeigt einen weit in das Land hineinreichenden sandigen, vollständig sterilen Küstensaum, dagegen hat das weitergelegene Land, besonders um die Seeen herum, einen recht fruchtbaren Boden und finden sich hier auch Moräste in nicht ganz geringer Ausdehnung. Dieser letztbeschriebene Theil umfasst die Güter Magnushof, Neuermühlen, Ringenberg, Aahof, Zarnikau und Koltzen.

Die an das eben beschriebene Gebiet angrenzenden

Güter Jungfernhof, Kirchholm, Rodenpois und Adiamünde habe ich, mit Ausnahme des letztgenannten, nicht persönlich durchsucht, da ich von allen Guts- resp. Gemeindeverwaltungen die Nachricht erhielt, es sei eine der ihnen gelieferten Beschreibung ähnliche Krankheit bis dahin in ihrem Gebiet vollständig unbekannt gewesen und haben sie auch jetzt, trotz sorgfältigem Nachforschen, nirgends einen solchen Kranken entdecken können. Somit scheint sich hier die Beobachtung früherer Forscher, dass der Aussatz am häufigsten am Meeresgestade, sowie an den Ufern grosser Gewässer vorkomme, zu bestätigen.

Was nun die Schilderung der Lebensverhältnisse unserer Landbevölkerung anbetrifft, so giebt sie Rogenhagen[1]) in einer Weise, die jetzt nach 26 Jahren wohl kaum mehr als die allgemeine anerkannt werden kann. Besonders passen die Beschreibungen nicht für den südlichen, lettischen Theil Livlands, welcher in der Bildung ein wenig weiter vorgeschritten ist, als der nördliche, estnische. Rogenhagen sagt folgendermassen:

„In Rücksicht auf die Lebensweise wären in aller Kürze folgende schädliche Momente anzuführen: Der hiesige Landbewohner wohnt gemeiniglich in kleinen, feuchten, kalten Häusern, die gewöhnlich nicht gedielt sind und keinen Rauchfang haben, in Folge dessen beständig mit dickem Rauch gefüllt sind. Wird es den Bewohnern dieser ärmlichen Hütten, die gewöhnlich eine sehr zahlreiche ist, nicht zu vergessen, dass im Herbst und Winter auch die Hausthiere das Stübchen theilen, kaum möglich mehr in dieser verdorbenen Luft zu athmen, so wird die kleine, niedrige Thür geöffnet, und in Strömen schlägt die feuchte,

1) Die Elephantiasis Graecorum in den Ostseeprovinzen Russlands. Dissertation 1860.

kalte Luft auf die erhitzten, halbentblössten Menschen. Alle häuslichen Verrichtungen werden in der engen Wohnstube vorgenommen: die Wäsche wird daselbst gewaschen und getrocknet. So schmutzig wie die Wohnung, ist dann auch der Bewohner, dessen Hautkultur eine sehr mangelhafte zu nennen ist. Tagelang kommt er nicht aus seiner schmutzigen Kleidung; häufig bei seiner Arbeit vom Regen durchnässt, trocknet er seine Kleider auf dem Körper, schläft oft die ganze Nacht im Freien auf feuchtem Boden ohne Unterlage und Bedeckung. Oft zwingt der Erwerb die Leute Tage und Wochen im Wasser zu arbeiten. Das Heumachen in sumpfiger Gegend, der Fischfang am Ostseestrande, wo die Krankheit häufig vorkommt, das Verladen von Holz aus kleinen Booten, in grössere Fahrzeuge, die des flachen Strandes wegen hoch auf der See liegen. Der Strand ist so flach, dass auch die kleinen Boote nicht an das Ufer kommen können, sondern gegen 2 Werst vom Strande liegen, bis dahin muss das Holz in einem Wagen hingefahren und umgeladen werden, bei welcher Arbeit die Leute bis zu den Knieen und darüber tagelang im Wasser stehen. Zu dieser schädlichen Lebensweise kommt noch hinzu eine mangelhafte Ernährung und in vielen Gegenden ein sehr schlechtes Trinkwasser. Ein saures Bier oder ein angesäuertes Getränk (Quass) ersetzt das Wasser. Nicht zu vergessen ist der starke Genuss von Branntwein, dem die Leute sehr ergeben sind, und dessen schädliche Wirkung nicht ausbleibt."

Von den Schilderungen Oldekop's [1]) sehe ich gänzlich ab; sie sind von Meyerson [2]) genügend widerlegt worden.

1) Oldekop. Die Lepra Caspica. Virchow's Arch. Bd. 26.
2) H. Meyerson. Einige Bemerkungen über Herrn Dr. Oldekop's Lepra Caspica Virchow's Arch. Bd. 31.

Armauer Hansen[1]) schildert das Leben der Norwegischen Strandbewohner sehr ähnlich den Schilderungen Rogenhagens. Durch die unzureichende Nahrung, die fast nur aus getrockneten, gesalzenen und geräucherten Fischen und Fleisch bestehe, meint Hansen, entwickle sich ausserordentlich häufig eine chronische Gastritis, die die Widerstandsfähigkeit des Körpers schwäche. Dieses, und der Umstand, dass die Bauern fast alle Fatalisten seien, die Krankheit als eine ihnen vom Schicksal beschiedene ansehen, und es daher für eine Sünde halten, den Verkehr mit den Leprösen, der Krankheit wegen, auch nur im Geringsten einzuschränken, so wie der sehr grosse Mangel an Reinlichkeit, bilden für die Verbreitung einer Infection die besten Bedingungen.

Bezüglich des von mir durchforschten Bezirkes kann ich folgendes berichten: In all den Gesinden[2]), die ich besuchte, fand ich keine einzige Wohnung die nicht wenigstens einen kaminartigen Feuerplatz mit einem Schornstein gehabt hätte. Darin schon ist ein Fortschritt gegeben, der sich nachweislich erst nach der Zeit Rogenhagens vollzogen hat. In vielen der Wohnungen habe ich sogar gute Backsteinöfen mit hermetisch schliessenden Thüren gefunden. Der Kienspahn als Beleuchtungsmaterial ist vollständig durch Petroleum-Lampen und Talg- oder Stearinkerzen verdrängt. Die mit Schindeln oder Stroh gedeckten Holzhäuser sind bei den Wohlhabenderen meist so gebaut, dass die Thür, in der Mitte der Langseite des Hauses gelegen, in einen kleinen Raum führt, aus dem man nach rechts und

1) Hansen. Die Aetiologie und Pathologie der Lepra. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1884, p. 327.

2) Unter Gesinde versteht man hier zu Lande einen Bauernhof, der in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss vom Gute steht.

links in die Wohnzimmer, meist 2—3 an jeder Seite, ge-
langt, während der Eingangsthür gegenüber eine Thür in
die Küche führt. Bei den Wohlhabenderen hat die Küche
mitunter einen Herd (hier Pliete genannt). Die eine Seite
des Hauses bewohnt der Eigenthümer oder Pächter des
Gesindes (Gesindewirth), während die Knechte mit ihren
Familien in der anderen Seite untergebracht sind. Bei den
weniger wohlhabenden Bauern ist die eine Seite des Wohn-
hauses als Tenne eingerichtet, und wohnen dann die Knechte
in einem kleinen Nebengebäude.

Die Zimmer sind alle mit Brettern gedielt, die Wände
und die Decke meist weiss getüncht. Nur zwei dieser
Bauernwohnungen fand ich in einem so verwahrlosten Zu-
stande, dass die Beschreibung Rogenhagens fast auf sie
gepasst hätte. Im schlechten Zustande sind fast alle Woh
nungen der an der Düna lebenden Tagelöhner. Im allge-
meinen aber macht die Bevölkerung einen recht wohlhaben-
den Eindruck. Dem entsprechend ist auch die Ernährung
eine verhältnissmässig gute. In Holmhof beschäftigen sich
die Bauern hauptsächlich mit Gartenbau und Viehzucht;
auf den anderen Gütern ist es mehr der Ackerbau, der die
Bewohner ernährt. Der Fischfang hat schon seit langer
Zeit stetig abgenommen und ist jetzt kein sehr ergiebiger,
und werden die Fische zum grössten Theil in den Städten
verkauft, so dass die Hauptnahrung also in Kartoffeln,
Grütz, Kohl, Fleisch und meist sehr gut gebackenem gro-
ben Roggenbrod besteht.

Die wenigen Arbeiten im Wasser beschränken sich
auf das Flössen des Holzes in den Flüssen und das Mähen
in sumpfigen Gegenden. Das Verladen des Holzes von
dem hier allerdings auch sehr flachen Meeresstrande aus,
geschieht hier fast nie, da es an den Mündungen der schiff-

baren Flüsse bedeutend leichter ausgeführt werden kann. Der Fischfang wird grösstentheils vom Boot aus oder an Fischwehren, oder wie zum Beispiel im Babbitsee im Winter unter dem Eise ausgeführt.

Was die Reinlichkeitsfrage anbetrifft, so muss ich freilich Rogenhagen im Allgemeinen Recht geben. Der Gebrauch des Waschwassers ist ein äusserst geringer. Er beschränkt sich auf die streng durchgeführte Sitte einmal in der Woche warm zu baden und den Körper und gleichzeitig die Wäsche gründlich zu reinigen. Im Uebrigen wird die Hautpflege unter den hiesigen Bauern vollständig vernachlässigt, was die Empfänglichkeit der Haut für Hautkrankheiten natürlich nicht unwesentlich steigern muss, und namentlich der Uebertragung von Krankheitsgiften Vorschub leistet.

Anderer Ansicht ist allerdings Amelung[1]), er sagt: Auch in Riga, Reval und den kleinen Städten, wie auf dem flachen Lande war einst im Mittelalter das oft zu häufige warme Baden üblich, wobei noch dazu viele Personen gemeinsam in einem Raume badeten und wodurch denn — trotz der scheinbaren grösseren Reinlichkeit, die Gelegenheit und selbst die Disposition zur Ansteckung mit Aussatz geboten wurde. Ebenso wie das Baden bewirkt auch die wollene Bekleidung die Reizung der Hautoberfläche und die Neigung zur Ansteckung."

Die Möglichkeit einer Ansteckung ist durch die Art des Zusammenlebens im vollsten Masse geboten. Vater, Mutter und die jüngeren Kinder schlafen immer in einem Bett, die älteren Geschwister wiederum meist zu zweien oder dreien in einem gemeinsam. Gespeist wird fast immer aus einer gemeinsamen Schüssel, sehr häufig werden die Ga

1) Baltische Culturstudien, Cap. 6.

bel und das Messer durch die Finger ersetzt. Die Krankheit eines Genossen ändert an diesen Verhältnissen nur dann ein wenig, wenn die Grösse der Geschwüre oder der furchtbare üble Geruch, diesen engeren Verkehr ganz unmöglich machen.

Eine vollständige Isolirung der Patienten geschieht aber auch selbst dann nicht. Das Einzige was gethan wird ist, dass der Patient sein eigenes Bett oder Strohlager in dem entgegengesetzten Winkel derselben Stube erhält. Ist der unglückliche Kranke so schwach, dass er sich an der allgemeinen Sitte, Sonnabends ein russiches Bad zu nehmen, nicht mehr betheiligen kann, so geschieht für seine Reinigung nichts mehr. Ich habe eine lepröse Patientin auf einem durch Eiter vollständig durchtränkten Laken liegen sehen; ebenso eiterdurchtränkt war ihr Hemd. Der specifisch lepröse, ganz entsetzlich widerliche Geruch, den sie verbreitete, war so intensiv, dass man schon, bevor man in das Zimmer der Kranken trat, die Diagnose „Lepra" stellen konnte. Trotzdem hielt die Familie es nicht für nöthig, die Patientin aus dem gemeinsamen Schlafzimmer zu entfernen. Das Wechseln der Wäsche halten die Leute für unnützen Luxus, da „sie ja doch gleich wieder schmutzig werde."

Der Umstand, dass trotz alledem in so ausserordentlich seltenen Fällen eine Contagion direct nachgewiesen werden kann, macht die so weit verbreitete Ansicht,[1]) eine Infection fände überhaupt nicht statt, verständlich.

Im Allgemeinen suchen die Familien die Krankheit eines ihrer Glieder so viel als möglich zu verheimlichen,

---

1) Danielssen und Böck. l. c. p. 340. „Mais parmi la foule de spédalsques, que nous avons observés par centaines et que nous avons journellement fréquentés, il n'existe pas un seul exemple que le mal se soit etendu par la contagion.

da sie, von dem Ertrage ihrer Wirthschaft lebend, fürchten, es würde ihnen Abbruch geschehen, wenn es bekannt würde, dass ein Familienglied aussätzig sei.

Damit mir nun bei meinen Untersuchungen von Seiten der Bauern kein Hinderniss in den Weg gelegt werden konnte, wandte ich mich an die betreffende Guts- oder Gemeindeverwaltung, resp. Polizei, von der mir in liebenswürdigster Weise immer ein Glied der polizeilichen Gewalt zur Verfügung gestellt wurde. So gelang es mir denn auch ohne Schwierigkeiten, zuverlässige Ergebnisse zu gewinnen.

Die Nachforschungen begannen in dem westlich von der Düna gelegenen Theil meines Bezirkes, und speciell mit dem Gute Holmhof.

Von Gesinde zu Gesinde fortschreitend, untersuchte ich fast sämmtliche Gemeindeglieder (eine verhältnissmässig geringe Zahl der Bauern konnte ich nicht zu Gesicht bekommen, da sie zur Zeit der Untersuchungen verreist waren). Ganz besonders berücksichtigte ich die Glieder aller der Familien, in welchen von Herrn Dr. A. Bergmann in Riga früher, sowie von mir jetzt, Aussatz gefunden war.

Ueber alle die von mir in folgender Arbeit verwertheten Krankheitsfälle, habe ich im Anhang eine Uebersicht gegeben.

Aus Holmhof [1]), welches mit Einschluss der Gesinde, eine Bevölkerung von nicht voll 1000 Seelen hat, stammen 11 Patienten; von diesen leben 3 seit mehreren Jahren in Majorenhof, die übrigen haben ihr ganzes Leben in Holmhof verbracht. Die übrigen von mir berücksichtigten Güter sind grösser als Holmhof und haben dem entsprechend eine

1) cf. Uebersicht der beobachteten Krankheitsfälle.

stärkere Bevölkerung, während die Zahl der Leprösen eine geringere ist. In Bilderlingshof konnte ich einen Leprösen auffinden. Derselbe stammte aus Kurland, desgleichen 2 Patienten in Schlock und Kemmern. An der rothen Düna leben 3, von denen einer aus Memel und einer aus Kurland eingewandert ist. Weiter finden wir in Magnusholm und Bebberbeck je 2 und in Mühlgraben, Zarnikau, Ringenberg, Neuermühlen und Koltzen je einen Leprösen.

Was die Stadt Riga anbetrifft, so muss ich mich nur auf die, von den Aerzten mir angegebenen, sowie auf die im Krankenhause behandelten Aussätzigen beschränken. In Riga leben augenblicklich, soviel mir bekannt geworden, 11 Lepröse, 9 geborene Rigenser, während 2 Patienten eingewandert sind, und zwar einer aus Mecklenburg und einer aus Lemsal in Livland, etwa 60—70 Werst von Riga entfernt. Im Ganzen haben wir es also mit 37 Leprösen zu thun.

Von den 7 nicht in dem von mir durchsuchten Bezirk geborenen Patienten, ist kein einziger vor seiner Einwanderung erkrankt. Fall 32 als Kind in Riga eingezogen, erkrankte im 57. Jahr. Fall 34 wanderte vor 48 Jahren, 18 Jahre alt, ein, kann allerdings über den Beginn seines Leidens keine Auskunft geben, da er es bis vor Kurzem noch nicht einmal bemerkt hatte. Fall 12 und 13 erkrankten 5 Jahr, Fall 14 — 9, Fall 12 — 14 und Fall 18 — 27 Jahr nachdem sie sich in dieser Gegend niedergelassen. Alle Aussätzigen, die bereits krank aus anderen Gegenden eingewandert sind, haben in dieser Arbeit keine Berücksichtigung erfahren.

Verheirathet waren 22 Aussätzige, unverheirathet 15. Kinderlos war nur eine Ehe. In allen anderen Ehen waren nur gesunde Kinder geboren worden, und hatte ich in mehreren Familien auch Grosskinder der Leprösen zu untersuchen Gelegenheit und fand dieselben ebenfalls völlig gesund.

Die vielen gestorbenen Kinder sind fast alle in früher Jugend acuten Krankheiten erlegen. In keinem Fall haben die Verwandten der Verstorbenen Angaben über etwaige Hautkrankheiten derselben gemacht.

Was das Geschlecht anbetrifft so vertheilen sich die 37 von mir gesammelten Fälle auf 24 Weiber und 13 Männer. Von denen gehören der nodösen Form 18 Weiber und 3 Männer an. Der anästhetischen gehören 2 Weiber und 3 Männer, und einer combinirten nodös-anästhetischen Form, 4 Weiber und 7 Männer an.

Nur 4 Patienten sind vor ihrem 20. Lebensjahre erkrankt und zwar im 12., 17. und 18. Jahr. Der 4. Kranke giebt an, als Kind die Lepra acquirirt zu haben, kann jedoch nichts Genaueres über die Zeit des Beginnes berichten. In das dritte Decennium fallen 12, in das vierte 2, in das fünfte 10, in das sechste 3 und in das Alter von über sechzig Jahren 3 Erkrankungen. Bei 3 Leprösen konnte die Zeit des Beginnes des Leidens nicht constatirt werden.

Ob die Krankheit in den Fällen der combinirten Form, als anästhetische oder nodöse Form begonnen hat, ist meistens nicht nachzuweisen.

Aetiologische Verhältnisse.

Von den vielen Vertheidigern der Hereditätslehre wird als Beweis für die Erblichkeit immer das vorkommen mehrerer Erkrankungsfälle in einer Familie angegeben. Auch in dem von mir durchsuchten Gebiete finden sich Familien, in denen mehr als ein Leprapatient verzeichnet ist. Drei Geschwisterpaare, zwei Cousinen (die Mütter beider waren Schwestern) ein Onkel mit seiner Nichte (der Tochter seines Bruders); dreimal war es der Vater, resp. die Mutter mit einem Kinde und endlich eine Familie, in der nach Angabe des Patienten, der Vater sowie zwei seiner Brüder, an einer ähnlichen Krankheit gestorben. Sie haben Wunden an den Füssen gehabt, die bis an die Knochen reichten, jedoch keine Knoten, weder im Gesicht noch an den Händen. Die lepröse Schwester des Vaters ist an einen Mann verheirathet, dessen Bruderssohn ebenfalls an der Lepra leidet. Die Schilderungen der Krankheit der verstorbenen Verwandten entsprachen mehr einer Schilderung der tertiären Syphilis, als der der Lepra, und waren die Angaben in Betreff der Zeit des Beginnes der Krankheit, bei den einzelnen Patienten so ungenau, dass ich diesen Fall späterhin nicht verwerthen kann. Im Folgenden spreche ich also immer nur von den 8 ersten Familien.

In allen diesen Fällen wird strict angegeben, es sei, abgesehen von den angegebenen Erkrankungsfällen, nie in

der Familie Lepra vorgekommen, und ergab die genaue Untersuchung sämmtlicher noch lebender Familienglieder, dass alle völlig gesund waren. Böck erzählt in seinem Werk »Om den spedalske Sygdom«[1]) er habe unter 153 Fällen von Spedalskhed nur 47 gefunden, in denen die Erblichkeit nicht nachgewiesen werden konnte »während in den übrigen 106 Fällen entweder die Eltern oder Geschwister oder sonstige Verwandte ebenfalls mit Spedalskhed behaftet waren.« In derselben Weise spricht sich auch Goldschmidt[2]) über seine in Madeira gemachten Beobachtungen aus. — Sollte es denn wirklich gestattet sein, in jedem Fall, wo »Eltern, Geschwister oder sonstige Verwandte« erkrankt sind, Erblichkeit anzunehmen? Bei den hier angeführten Geschwisterpaaren kann man doch wohl kaum von Heredität reden, wo strict behauptet wird, dass in der ganzen Familie früher nie Lepra vorgekommen ist. Eben so wenig wird man von Heredität sprechen können, wenn in einer Familie nur Onkel und Nichte oder zwei Cousinen als einzige in der Familie leprös sind.

Freilich Danielssen und Böck[3]) sagen, die Lepra zeichne sich gerade dadurch aus, dass sie oft mehrere Generationen überspringe. Es wäre dann also möglich, dass unter den Vorfahren der Patienten die Lepra doch verbreitet gewesen wäre, ohne dass diese es wüssten. Dagegen will ich hervorheben, dass in Fall 17 die 72jährige Patientin sich ihrer Grosseltern genau erinnert und bestimmt angiebt, diese seien

---

1) Hebra. Skizzen einer Reise in Norwegen. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1853. 9. Jahrgang p. 66.

2) Goldschmidt. Die Lepra auf Madeira. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 9. p. 134.

3) Danielssen et Böck. Traité de la Spédalskhed. 1848. p. 336.

völlig gesund gewesen. Die Kinder und Kindeskinder dieser Patientin habe ich alle untersucht und alle ebenfalls gesund gefunden. In diesem Fall ist also die Möglichkeit gegeben fünf Generationen zu übersehen und zu constatiren, dass die Krankheit sich nicht vererbt habe. Ausserdem ist das einstimmige Urtheil aller alten Einwohner dieser Gegend, unter diesen hochgebildete und intelligente Leute, dass der Aussatz erst in letzter Zeit aufgetreten sei, sie erinnern sich absolut nicht in ihrer Jugend von ihm etwas gehört, geschweige denn ihn gesehen zu haben.

Drei Fälle aber haben wir, in denen angegeben wird, dass der Vater oder die Mutter leprös gewesen sei. Aber in allen drei Fällen erkrankten die Eltern erst nach der Geburt der Kinder, und zwar war in Fall 1 die Tochter 11 Jahre, in Fall 29 16 Jahre, und in Fall 3 bereits gegen 20 Jahre alt, als erst der Vater resp. die Mutter erkrankte.

E. Bergmann[1]) spricht sich, auf seine eigenen Fälle gestützt, für die Heredität aus, obwohl er angiebt, dass er in 11 Ehen nur in zweien die Vererbung constatiren könne, und zwar handelte es sich beide Male um ein lepröses Kind unter 5 nicht leprösen. »In Fall 10 von Bergmann, wurde das in seinem sechsten Lebensjahre leprös werdende Kind geboren, als die Mutter schon ein Jahr lang krank war.« Im Fall 7 aber »war das betreffende Kind schon 13 Jahre alt, als der Vater die Lepra acquirirte,« und erkrankte das Kind nur wenige Monate später als der Vater. Weiter unten erzählt er, dass drei Jahre vor dem Erkranken dieser beiden, der Onkel des Kindes — ein Bruder der Mutter — leprös in den Hof einwanderte und seitdem mit seinen Verwandten zusammen wohnte.

1) E. Bergmann. Die Lepra in Livland. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 17, 1869. p. 222 u. 223.

Liegt es im letzteren Falle nicht viel näher anzunehmen, dass der eingewanderte Lepröse seine Verwandten inficirte, als dass man hier von Heredität spricht? Ebens glaube ich in den drei von mir beobachteten Fällen keine ererbte Lepra zu haben, sondern es ist entweder bei beiden Theilen die Lepra durch unbekannte, von Aussen eindringende Schädlichkeiten entstanden, oder die erkrankten Eltern haben ihre Kinder inficirt. Noch im Jahre 1867 nahm das königliche Collegium der Aerzte in London[1]) an, es verbreite sich die Lepra nicht durch Contagion, sich stützend auf die Berichte der 66 Commissionen, die zur Erörterung der Leprafrage in die Colonieen geschickt waren. Von diesen Commissionen sprachen sich nur 9 für Contagion, 45 dagegen für Heredität aus, während die übrigen 12 diese Frage garnicht berührten.

Seitdem aber die Leprabacillen — von Armauer Hansen entdeckt und von Neisser genauer untersucht — bekannt geworden sind, ist auch die bis dahin fast nirgend mehr aufrecht erhaltene Anschauung, die Lepra verbreite sich durch Infection, allmälig wieder mehr und mehr zu Ehren gekommen.

Hansen[2]) betrachtet »die Lepra als eine specifische, contagiöse und nicht erbliche Krankheit.« Er steht somit im stricten Gegensatz zu seinen älteren Collegen und Landsleuten Danielssen und Böck[3]) Die beiden letztgenannten Autoren, sowie auch Hirsch[4]) und viele andere führen als

---

1) Bodo Wenzel. Schmidt's Jahrbücher 1875. CLXVII, pag. 190.

2) Hansen. Die Aetiologie und Pathologie des Aussatzes. Vierteljahrschr. f. Derm. und Syphil. 1884, p. 317.

3) Danielssen et Böck. l. c. p. 341. „D'après nos observations, nous ne pouvons que nier la spédalskhed."

4) Hirsch. Handb. d. historisch-geographischen Pathol. Bd 2 p. 31

Beweis der Nichtcontagiosität an, dass niemals jemand vom Wartepersonal oder von den Aerzten inficirt worden sei. Diese Angaben können aber nur als Beweis dafür gelten, dass es sich hier nicht um einen Infectionsstoff handelt, welcher in der Luft suspendirt ist, schliessen aber ein, an den Patienten oder an seine Wäsche und Kleidung gebundenes Contagium nicht aus. Die Autoren berücksichtigen es zu wenig, dass das Wartepersonal sowie die Aerzte mit den Patienten nie in dem Masse in Berührung kommen, wie die in Armuth und Unsauberkeit eng zusammenlebenden Familienglieder unter einander, und dass die Sauberkeit die Möglichkeit einer Infection ohne Frage bedeutend verringert.

Dass eine Verbreitung von den Leproserieen nach Aussen hin, wie Hirsch hervorhebt, nicht bekannt geworden ist, ist wohl natürlich; die Leproserieen liegen ja alle in Lepragegenden, wie sollte man da nachweisen, ob die Patienten in der Stadt von «herumziehenden leprösen Bettlern» inficirt wurden, oder autochthon erkrankten. Uebrigens ist diese Annahme nicht einmal ganz berechtigt, denn in der Literatur finden wir doch einige Fälle, in denen Infection vorgekommen sein soll. So ersehen wir z. B. aus dem Bericht des Dr. O. Wucherer über den Aussatz in Brasilien [1]) dass zwei Kinder eines in der Nähe des Hospitals wohnenden Mannes, von der Lepra befallen wurden, und dass einem Verweser im Hospital seine Kinder erkrankten, ohne dass er an jener Krankheit gelitten habe. Ebenso hat Adams [2]) gesehen, dass Ehegatten von einander, sowie dass Beamte in Leproserieen die Krankheit

---

1) Virchow's Arch. Bd. 22. pag. 359.

2) Wolff. Die Lepra Arabum (Elephantiasis Graecorum) Virchow's Archiv. Bd. 26 pag. 45.

acquirirten. Benson[1]) berichtet über einen Fall, wo ein Mann nach 22 Jahren aus Indien, daselbst leprös inficirt, in seine Heimath, Irland, zurückkehrte, dort mit seinem Bruder, der nie in einer Lepragegend gewesen, Bett und Kleider theilte. Wenige Jahre darauf erkrankte auch dieser; und Goldschmidt[2]) referirt, dass ein aus völlig gesunder Familie stammendes Mädchen in Madeira von einer leprösen Amme gestillt, im 16ten Lebensjahr, zur Zeit der Pubertätsentwickelung leprös wurde. Einen ähnlichen Fall von Filbory Fox mitgetheilt, können wir nicht verwerthen, da die Amme nur wahrscheinlicher Weise leprös war.

Aus meinem Material hebe ich folgende Fälle hervor:

Fritz Legsding (F. 13) aus ganz gesunder Familie, arbeitete vor 6 Jahren mit einem Manne zusammen, der „gerade so ausgesehen habe" wie Patient jetzt, wo er leprös geworden, aussieht. Sie haben oft in einem Bette in der kleinen Arbeiterhütte geschlafen. Vier Jahre darauf begann die Krankheit mit „Knochenschmerzen und beständigem Gribbeln" in den Füssen und gleichzeitiger Knoteneruption im Gesicht.

Katharina Kiltschewsky (F. 18) giebt an in ihrer Familie sei niemals der Aussatz vorgekommen; sie habe 11 Jahre zurück, 3 Jahre hindurch in einem Hause mit einer Familie Töpfer gelebt, in der der Vater und ein Sohn am Aussatz gelitten hätten und daran gestorben seien. Ihr Zimmer habe so gelegen, dass sie immer, um hinein und herauszukommen, das Zimmer der Töpfer's passiren musste und dadurch natürlich auch häufig mit den beiden Aus-

1) Benson. Referat in Canstatts Jahresbericht 1877.

2) Goldschmidt. Die Lepra auf Madeira. Berl. Klin. Wochenschrift. 1884 Nr. 9. pag 134.

sätzigen, mit denen sie ausserdem befreundet war, in Be-
rührung gekommen ist. Vor 2 Jahren erkrankte sie an
der Lepra.

Endlich (F. 28) Fräulein N. v. St.; eine 67-jährige
Dame aus den besten Ständen, die immer im Centrum der
Stadt Riga, in den besten Verhältnissen lebte und nur den
Sommer mitunter am Rigaschen Strande (Dubbeln) ver-
brachte. Sie erkrankte vor einigen Jahren an einer com-
binirten Form der Lepra nodosa und anästhetica. Anna
Ohsoling, die viele Jahre bei ihr als Magd diente, starb
am 5/IX 68 im Krankenhause, in einem sehr weit vorge-
schrittenen Stadium der Lepra nodosa.

Auch die schon oben angeführten Fälle von Erkran-
kungen mehrerer Familienglieder, glaube ich zum Theil
hier anführen zu dürfen.

Franz Rengit (F. 20) erkrankte in seinem 12. Lebens-
jahr. Sein jüngster Bruder (F. 21), der immer mit ihm zu-
sammen lebte, immer mit ihm in einem Bette, unter einer
Decke schlief, erkrankte ca. 2 Jahre nach dem Tode des
Ersteren, während der Bruder — den Jahren nach zwischen
diesen Geschwistern stehend — der schon als Knabe das
Elternhaus verlassen hatte um Seemann zu werden, völlig
gesund geblieben ist. Ebenso erfreuen sich seine Kinder
vollster Gesundheit.

Ein geringeres Gewicht lege ich auf Fall 31 und 37,
da die Aussagen der beiden Patienten in einzelnen Punkten
sich widersprechen. Es handelt sich um zwei Lepröse,
welche aus zwei bisher ganz gesunden Familien stammen und
ausser mit einander, nie mit anderen Leprösen in Berührung
gekommen sind. Ferner theile ich einen Fall (cf. Nr. 1)
mit, wo in eine Familie, in der bis dahin nie der Aussatz
vorgekommen sei, ein nach Angaben der lebenden Familien-

glieder lepröser Arbeiter einzog. Einige Jahre darauf erkrankte sein Herr gleichfalls am Aussatz.

Für sehr wichtig aber halte ich das herdweise Vorkommen der Lepra, wie ich es in Fall 5, 7 und 8 nachweisen konnte. Die Wohnhäuser des Salatz- und Rudsid-Gesindes liegen kaum 100 Schritt von einander entfernt. Im ersteren Gesinde leiden die Tochter des Gesindewirths, Marie Breede (F. 5) und die, seit ihrer Kindheit in diesem Gesinde dienende Arbeiterin Trine Busch (F. 7) an Lepra. Im Rudsid-Gesinde ist es der Gesindewirth Jacob Rudsid (F. 8) selbst, der leprös ist. Die jetzt lepröse Tante (Schwester des Vaters) des Rudsid hat bis zu ihrer Verheirathung ebenfalls in diesem Gesinde gelebt. Ueber die anderen Glieder der Familie Rudsid wage ich keine Angaben zu machen; ich habe oben erwähnt, dass es zweifelhaft ist, ob sie wirklich leprös waren. Die Familien dieser beiden Nachbargesinde sind häufig mit einander in Berührung gekommen, und giebt Marie Breede an, sie habe als Kind vor den Nachbarskindern, deren hässlicher Krankheit wegen, eine grosse Scheu gehabt und sei ihnen so viel als möglich aus dem Wege gegangen. Diese haben aber, so oft sie es nur zu thun im Stande waren, Patientin erhascht und ihr, wie sie sich ausdrückt, «die Krankheit in den Mund geblasen.«

Die Möglichkeit einer Infection der Geschwister Plugge (F. 15 u. 16) und Silling (F. 23), sowie der beiden Cousinen (F. 17) unter einander und die der Nichte durch den Onkel (F. 9. u. 10) kann man wohl auch nicht in Abrede stellen, während für die Heredität keine Anhaltspunkte vorliegen, vielmehr sagen die Patienten aus, es sei in ihrer Familie nie vorher Lepra vorgekommen. Die Stütze für die Behauptung, die drei Kinder (F. 1, 3 und 29) seien nicht hereditär belastet, finde ich in dem oben

angeführten Umstand, dass die Eltern erst 11, 16 und 2
Jahr nach der Geburt der betreffenden Kinder, die erste
Erscheinungen des Aussatzes bemerkten. Und selbst wen
man annimmt, die Krankheit habe bereits einige Zeit be
standen, ohne dass die Patienten sie bemerkt hätten, s
wäre doch die Zeit zwischen Geburt, resp. Zeugung de
Kinder und der Erkrankung der Eltern eine zu grosse, al
dass man an ein so lange dauerndes Stadium der Laten
denken kann. Ausserdem kann ich nicht umhin hier auch
einen Fall, den ich nicht in meinem Bezirk sondern in de
Dorpater Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, anzu-
führen. Marie und Martin Jakobsohn, Mutter und Sohn
dieser 25, jene 45 Jahr alt, stammen aus Lodenhof, einem
Gute in der Nähe von Lemsal in Livland. Beide zeigen
das typische Bild der Lepra nodosa. Der Sohn befinde
sich in einem bedeutend weiter vorgeschrittenen Stadium
der Krankheit als seine Mutter, und das Krankenexamen
ergiebt, dass er bereits acht Jahre leprös ist, während
die Mutter erst vor einem Jahr erkrankte.

»Ein Fall von angeborener Lepra,« sagt Neisser[1]),
»existirt meines Wissens garnicht« und Danielssen und
Böck, die über ein so enormes Material verfügen, haben
ebenfalls nie ein leprös geborenes Kind gesehen. In der
Literatur fand ich nur von Wolff[2]), der mittheilt, Zambaco

---

1) Neisser. Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut.
Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. p. 660.

2) Lepraerinnerungen aus Norwegen. Ergänzungsheft 1885 zu
Monatshefte f. pract. Dermat. p 7. »Ich werde aber nur an die Vererbung
(im gewöhnlichen Sinne) glauben, wenn ich leprös geborene Kinder,
wie Zambaco es behauptet, gesehen habe, wenn diese Beobachtung
anderweitig bestätigt wird, oder wenn von leprösen Eltern stammende
Kinder, sofort nach der Geburt, in ein leprafreies Land gebracht, dort
später Erscheinungen der Lepra zeigen sollten.

habe solche Kinder gesehen, selbst aber an der Richtigkeit der Angaben zu zweifeln scheint, etwas angegeben. Den von Rogenhagen[1]) beschriebenen Fall glaube ich für einen diagnostischen Fehler ansehen zu dürfen. Es handelt sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um Pemphigus syphiliticus.

Die Anschauung[2]), dass »die Kinder von leprösen Eltern leicht an den verdickten Ohren und Lippen und an der trockenen verschrumpften Haut auf den Armen und Beinen kenntlich sind« steht wohl vereinzelt da. Hier im Lande sieht wenigstens ein Kind lepröser Eltern genau ebenso frisch und gesund aus, wie die Kinder aus gesunder Familie. Ebensowenig kann ich die von Wernich[3]) mitgetheilte Ansicht, dass »ein zartes, durchsichtiges, blass und rothes Colorit mit etwas Glanz, den man vielleicht mit asbestartig bezeichnen kann« für alle die in ihrer Familie Lepra haben, eine krankheitsverkündende Eigenthümlichkeit sei, bestätigen. Dafür, dass eine gewisse Disposition bei der Erkrankung eine Rolle spielt, spricht schon der Umstand, dass so viel Leute, die in gleichem Verhältniss zu den Patienten, wie die von letzteren inficirten stehen, nicht erkranken.

Baelz[4]), der davon überzeugt ist, dass die Lepra »in einzelnen Fällen durch Contagion übertragen werden kann,« meint, »es müsse eine besondere Schwäche der Haut

---

1) Das Kind wurde mit weissen Flecken auf dem ganzen Körper geboren und zeigten sich später Blasen die einige Tage standen, darauf platzten und Geschwüre hinterliessen. Der ganze Körper war voller Narben.

2) Dr. C. Friedel. Die Lepra in China. Virchow's Archiv. Bd. 22, p. 328.

3) Virchow's Arch. Bd. 67, p. 147.

4) Beiträge zur Lehre der Lepra. Monatsheft für Dermatologie. Ergänzungsheft 1885, p. 26 und 27.

oder Schleimhaut vorhanden sein« (nicht eine allgemeine wie bei der Tuberculose). Dass aber diese Disposition durchaus angeboren sein muss, scheint mir nicht nothwendig; kann doch die Haut durch beständige Reize, (wir beobachten ja das erste Auftreten der Erscheinungen immer an Körpertheilen, die den äusseren Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind) sehr wohl zum Locus minoris resistentiae gemacht werden.

Recklinghausen[1]) meint, die Disposition könne, ähnlich der der multiplen Fibrome, möglicher Weise auch auf einer Veränderung in der Nervenscheide beruhen. Doch brauchen wir wohl kaum so weit zu gehen; die durch Unsauberkeit, durch die wechselnden Einflüsse der Temperatur und der Feuchtigkeit rauhe, rissige Haut genügt wohl allein zur Erklärung der Aufnahme von Bacillen. Ja selbst bei ganz normaler Haut, wie Babes[2]) annimmt, wäre es möglich, dass die Bacillen, wenn sie soweit fixirt werden, dass sie nicht gleich entfernt werden können, auf demselben Wege, wie sie aus der Haut hinaus, nämlich längs der Haare, auch hineindringen könnten.

Endlich können wir die rapide Verbreitung der Lepra wie sie z. B. auf den Hawaii-Inseln[3]), so wie unter der Zulubevölkerung[4]) angegeben wird unmöglich mit einer Erblichkeit der Krankheit in Zusammenhang bringen.

Mit einer gewissen Nichtachtung spricht Otto Soltmann[5]) über die Anschauung, die Lepra könne durch

---

1) Ueber die multiplen Fibrome der Haut. 1882, p. 71.
2) Babes. Canstatts Jahresbericht. 1883.
3) Hagan. Monatsheft f. Dermatol. 1886, Nr. 5, p. 224.
4) Merensky. Virchow's Arch. Bd. 89.
5) Zur Lepra nervosa. Dissertation, 1869, p. 8.

Contact übertragen werden. Er sagt „man hielt die Krankheit für ansteckend, ein Irrthum, der noch bis in die neueste Zeit nicht allein bei den Laien, sondern auch in den Köpfen gar vieler Aerzte spuckt", fährt aber selbst einige Seiten weiter fort: „dennoch scheint mir eine Art der Ansteckung, der Uebertragung besser, nicht ganz unwahrscheinlich, nämlich die per Contactum beim Coitus[1])". Dieselbe Anschauung wird noch von vielen anderen Autoren [2]) vertreten, und glaubt man, dass die Uebertragung besonders leicht gleichzeitig mit der der syphilitischen geschehe.

Bis jetzt galt im Lager der Vertheidiger der Heredität slehre als bestes Argument gegen die Lehre der Contagiosität des Aussatzes der Umstand, dass es bis jetzt nicht gelungen war, die Lepra auf Thiere zu impfen. Die vielen Impfversuche die von Köbner[3]), Damsch[4]), Campana[5]), Baumgarten[6]), Hansen[7]), Vossius[8]), Guttmann[9]),

---

1) Ibidem p. 19.

2) Sontley. Case of lepra anästhetica. 1875. Durand-Fardel. La Lèpre en Chine 1877. Wyss. Vorstellung eines an Lepra tub. leidenden Patienten 1878. Referate in Canstatts Jahresberichten. Wernich. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Volkmann. Klin. Vorträge Nr. 158.

3) Köbner. Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Arch. Bd. 88.

4) Damsch. Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Arch. Bd. 92.

5) Campana. Referat in den Monatsheften für pract. Dermat. 1886. Nr. 9.

6) Baumgarten. Monatshefte f. pract. Dermat. 1884. Nr. 7.

7) Hansen. Studien über den Bacillus Leprae. Virchow's Arch. Bd. 90.

8) Vossius. Uebertragungsversuche der Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Augenkammer. Bericht über die 16. Versammlung der Ophtalmolog.-Gesellschaft in Heidelberg.

9) Guttmann. Ueber Lepra-Bacillen. Berl. kl. Wochenschrift 1885. Nr. 6.

und Neisser[1]) angestellt worden, sind entweder negati
ausgefallen oder die Autoren haben nur Erkrankung de
allernächsten Umgebung erzielt und ist von verschiedene
Seiten die Meinung ausgesprochen worden, es könne sic
möglicher Weise nur um eine Verbreitung, der im Knote
enthaltenen Bacillen handeln. Hansen meinte, der Grun
dafür sei wohl darin zu suchen, dass unsere Hausthier
nicht für Lepra prädisponirt seien; doch auch Versuch
an Affen und an Fischen, an welchen letzteren ja nac
einigen Autoren aus ältester Zeit, die Krankheit nachge
wiesen sei, blieben erfolglos. Neuerdings aber sind vor
Melcher und Ortmann[2]) wiederum Impfversuche ge
macht worden und zwar erfolgreich. Nach 4 und 4½
monatlicher Krankheitsdauer gingen 2 Kaninchen, denen
Lepramasse von Hautknoten in die vordere Augenkammer
gebracht worden, ein. Die Section ergab Schwellung aller
Lymphdrüsen, (besonders stark waren die tiefen Halslymph-
drüsen, dem geimpften Auge entsprechend, geschwellt) sowie
der, dem Lymphdrüsenapparat angehörigen Organen im Darm.
Microscopisch wurde das typische Bild der Lymphdrüsen-
lepra nachgewiesen und fanden sich nach Anwendung der
Ehrlich'schen Färbemethode in den kranken Partieen
ausserordentlich grosse Massen von Bacillenhaufen, die
ausschliesslich in den grossen Epitheloidenzellen und Rie-
senzellen ihren Sitz hatten. Aehnliche bacillengefüllte Zel-
len haben die Autoren auch in Schnitt- sowie Saftpräpara-
ten der Lungen der Versuchsthiere nachweisen können.
Die Haut und die Nerven sind intact geblieben.

---

1) Neisser. Histologische und Bacteriologische Leprauntersuchungen. Virchow's Arch. Bd. 103.

2) Experimentelle Darm- und Lymphdrüsen-Lepra bei Kaninchen. Berl. klin. Wochenschrift. 1886 Nr. 9.

Alle die hier zusammengestellten Erfahrungen zeigen, dass die Heredität bei der Verbreitung der Lepra zum mindesten eine untergeordnete oder gar keine Rolle spielt. Wenigstens erklären sich die Thatsachen nicht leicht, wenn man als Ursache der Lepra ausschliesslich die Vererbung annimmt. Dagegen lassen alle die gewonnenen Erfahrungen sich in einfachster Weise deuten, durch einen Infectionsstoff, welcher weder in der Luft noch im Trinkwasser vorkommt, sondern als fixes Contagium gebunden ist an die an Lepra erkrankten Individuen. Es gelingt alle Erfahrungen zu deuten, wenn man annimmt, dass etwa das Geschwürsecret, vielleicht auch das Hautsecret im allgemeinen und das Blut der Erkrankten, der Träger des Contagiums ist. Und diese Annahme ist um so mehr zulässig, weil sowohl in den ulcerirten Hautknoten, als in den Haarbälgen, sowie im Blut Bacillen nachgewiesen worden sind. Man wird ferner hier sowohl eine direkte Uebertragung dieses Contagiums von der Haut und der Schleimhaut der Erkrankten aus, auf die Haut und die Schleimhäute gesunder Individuen, annehmen dürfen, wie eine indirecte Uebertragung, bei welcher Kleidungsstücke, Bettwäsche und andere ähnliche Gegenstände vorübergehend dem Contagium einen Aufenthalt gewähren. Damit ist aber auch zugleich erläutert, weshalb Unreinlichkeit und enges Zusammenwohnen der Menschen die Uebertragung befördert, während sorgfältige Hautpflege und Reinlichkeit nahezu vollständigen Schutz gewährt.

Nach diesen Ergebnissen darf man wohl kaum mehr aus Humanitätsrücksichten gegen die Errichtung von Leproserieen auftreten.[1]) So grausam es auch scheinen mag

1) Burow, Ueber Lepra taurica. Ergänzungsheft zu „Monatshefte f. pract. Dermatol.“ 1885 p. 32.

Familien gewaltsam auseinander zu reissen, ja oft der F
milie den Ernährer zu rauben, so muss doch das Wo
der Einzelnen dem Allgemeinwohl hintangesetzt werden
zumal da man die Familien entschädigen kann. Wie segen
reich die Einrichtung solcher Leprahäuser wirkt, könne
wir in Norwegen und an anderen Orten sehr wohl verfo
gen. Hansen[1]) berichtet, dass durch die von Daniels
sen und Boeck in's Leben gerufenen Leproserieen ein
bedeutende Verringerung der Leprafälle erzielt wurde
In einem Hauptherde «Sandfiord» wo die Leproserie an
stärksten besucht ist (70 % aller Patienten), ist die Zahl
von 431 im Jahre 1856 auf 132 im Jahre 1875 gesunken
Der norwegische Staat liefert grosse Summen zur Verpfle
gung; doch werden nur Diejenigen gezwungen in das Lepra
haus zu gehen, welche sich den Unterhalt nicht selbst er
werben können, den Anderen ist es freigestellt worden
Das ist natürlich nur eine halbe Massregel und kann zu
keinem sicheren Resultat führen.

In einem Lande, wie die Ostseeprovinzen Russ
lands, wo die Zahl der Leprösen noch keine so überwälti
gend grosse ist, wäre eine vollständige Sequestrirung der
Patienten nicht so gar schwierig.

---

1) Hansen, Ueber Leproserieen. Vierteljahrschr. f. Derm
und Syphil. 1884. p. 332.

Verlauf der Krankheit.

Von den 21 Fällen der nodösen Form der Lepra haben nur 4 die von Danielssen und Böck angegebenen und auch von Hebra beobachteten Prodromalerscheinungen, bestehend in Fieberbewegungen, Gliederschmerzen, Ameisenkriechen etc., aufzuweisen. 2 Patienten geben strict an, keine Allgemeinerscheinungen vor Auftreten der Hauterkrankung gehabt zu haben. Die übrigen können entweder garkeine genauen Angaben machen, oder es treten bei ihnen gleichzeitig mit dem Erscheinen der Flecken oder Knoten, die oben angegebenen Symptome auf. Auch die von Wolff angegebenen gastrischen Prodromalerscheinungen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen konnte ich nicht finden.

Unter den 5 mit Lepra anästhetica Behafteten, beschreibt nur einer Prodromi. Ebenso macht von den 11 Patienten der combinirten Form auch nur einer dahin bezügliche Angaben. Auf die Angaben der Patienten, es seien in einem Fall die ersten Erscheinungen der Krankheit Flecken, im anderen Knoten gewesen, ist kein Gewicht zu legen, da beide in ihrem Wesen überhaupt nicht unterschieden werden dürften. Die Aufstellung einer besonderen maculösen Form neben der nodösen und anästhetischen wie Kaposi[1]) es thut, halte ich für weniger bedeutsam, als

1) Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheit 1883, pag. 677.

man es hier nur mit einem graduellen Unterschied zu thu
hat. Die Flecken sind nur die erste Stufe der Knoten
entwickelung, und selbst in den frühesten Stadien, wo durc
das Auge von einem Knoten nichts wahrzunehmen ist, kan
man bei sorgfältiger Palpation bereits ein geringes Härter
sein der Haut an Stelle der Flecken constatiren. Kapos
selbst giebt ja zu, dass die Lepra maculosa häufig in di
Knotenform übergehe und Neisser nennt die maculös
Form einfach «das Vorstadium der tuberösen». Auch
microscopisch hat man die Möglichkeit nachzuweisen, dass
es sich zwischen den Flecken und den Knoten nur um
einen graduellen Unterschied handelt. In den Ersteren
findet sich, wie es später des Genaueren erörtert werden
soll, eine geringe, meist oberflächliche Veränderung der
Haut, während in den Knoten diese Hautveränderung
sowohl an Intensität, als auch an Extensität, besonders im
Tiefendurchmesser zugenommen hat.

Was die Form, Farbe und Grösse der Hautver-
änderungen der nodösen Form der Lepra anbetrifft, so
schliesse ich mich den Beschreibungen E Bergmann's
vollständig an. Auch ich habe nicht Flecken oder Knoten
von Handtellergrösse, wie Danielssen und Böck, in
der nodösen Form beobachten können. Der grösste Knoten
den ich fand, mass 4 cm im Durchmesser und ragte fast
1 cm. über die Oberfläche der umgebenden Haut hervor.
(Fall 10) Durchweg ist bei der Eruption der Knoten
eine gewisse Symetrie wahrnehmbar, insofern meistens die
Krankheit gleichzeitig an beiden unteren oder oberen Extre-
mitäten, oder an beiden Gesichtshälften auftritt. Die ge-
nannten Körpertheile sind zugleich die Stellen, an denen
die Hautveränderungen zuerst bemerkbar werden. Am
Rumpf tritt die Erkrankung meist erst dann auf, wenn

der Process an den erstgenannten Orten schon weit vorgeschritten ist, und sind hier die Praedilectionsstellen, die Hautpartieen über den medialen Rändern der Scapulae (F. 29. 14, 15) und an der Vorderfläche beim weiblichen Geschlecht die Umgebung der Brustwarzen, (F. 1, 10, 29) während beim Manne häufiger die Mittellinie der Brust mit Flecken und Knoten bedeckt ist.

Nur einen Fall (Nr. 27) habe ich gesehen, wo die Flecken nicht, wie allgemein angegeben wird, und wie es auch in meinen übrigen Fällen regelmässig zutraf, die Beugeseite der Extremitäten frei liessen. Es war im Gegentheil, in diesem Fall gerade die Beugeseite besonders dicht mit Eruptionen besetzt. Ausserdem waren, abweichend von dem gewöhnlichen Befunde, auf Brust und Rücken die Flecken ziemlich gleichmässig zerstreut angeordnet. Die Flecken hatten eine zart röthlichbraune Farbe, waren alle von ziemlich gleicher Grösse und hatten verwaschene Ränder. Nur mit dem darüberhinstreichenden Finger waren sie als ein wenig erhaben zu erkennen. An diesem Fall wurde mir die Behauptung, die früher so oft aufgestellt worden, die Lepra sei leicht mit der Lues zu verwechseln, verständlich. Erst der Nachweis zahlloser Leprabacillen in den Hauteruptionen sicherte die Diagnose.

Das eigenthümliche Oedem der Haut, das an der Streckseite der Arme so häufig gefunden wird, habe ich in einem Fall (4) über den ganzen Körper verbreitet gesehen. Die Haut hängt schlaff, in dicken Falten am abgemagerten Körper; die ganze Körperoberfläche schuppt kleienartig ab. In der verdickten Haut fühlt man ausser den deutlich sichtbaren dunkelpigmentirten Knoten, eine Menge Verhärtungen, die sich über die Oberfläche der Haut garnicht erheben, und erkennt man bei diesen nicht, wie bei den Knoten, eine

scharfe Grenze, sondern geht die Verhärtung ganz allmälig in die weiche, schwammige Umgebung über.

Knoten in der Vola manus habe ich in Fall 5 und 16 gefunden; auffallend war es, dass im Ersteren nur die rechte Hohlhand ergriffen, die linke aber ganz frei war, während ja sonst, wie oben angeführt, fast ausnahmslos eine Symetrie im Auftreten der Krankheitserscheinung zu beobachten ist. Die Knoten wölben die nur ganz schwach pigmentirte Epidermis ein wenig hervor, und sind in der Vola sehr dicht gruppirt.

Was die Hautveränderungen in der anästhetischen Form der Lepra anbetrifft, so habe ich in dreien der fünf Fälle von anästhetischer Lepra (F. 35, 30 und 7), um die anästhetischen Partieen einen pigmentirten, stellweis sogar recht stark erhabenen Wall gefunden. Vorzüglich ausgeprägt in Fall 30, bemerkt man, dass die Epidermis über demselben ganz leicht kleienartig schuppt, während sich der Wall bei den beiden andern Patienten, nur durch die geringe Infiltration und das Pigment von der gesunden Oberhaut unterscheidet. Dieser Wall ist bei allen drei Patienten hyperästhetisch. In der eingeschlossenen, meist etwas athrophischen, mitunter seidenpapierartig verdünnten Haut, ist die Sensibilität herabgesetzt oder ganz geschwunden. In Fall 34 sind die anästhetischen Hautpartieen von einem nicht erhabenen Saume, mit ganz geringer Pigmentirung umschlossen. In Fall 6 endlich finden wir grosse atrophische, völlig anästhetische Hautpartieen, die sich scharf von der gesunden Haut abgrenzen, aber keine dunkle Umsäumung zeigen. Ein Weiterschreiten dieser Hautveränderungen hat Patient schon lange nicht mehr bemerkt. Wir haben es hier wohl mit dem von Hansen als Localheilung bezeichneten Stadium zu thun. Die von Kaposi beschriebene, leicht mit „schuppendem Eczem“ zu verwechselnde

Hautveränderung, habe ich nur in Fall 34 zu verzeichnen, wo auf den Armen bis handtellergrosse Partieen mit einer dicken, spröden, desquamirenden Haut sich von der normalen Umgebung abhoben.

Muskelatrophieen sind in Fall 34 und 35 nicht beobachtet; in den drei anderen anästhetischen Fällen aber deutlich ausgesprochen an den Händen, besonders an den Kleinfingerballen.

Unter den 11 Patienten mit der Combination beider Formen der Lepra, finde ich 2 Mal (Fall 10 und 37) Hautveränderungen, die den oben beschriebenen Wall umsäumten, äusserlich vollständig identisch sind. Atrophie der Muskulatur der Hände kommt in 4 Fällen vor (F. 13, 14, 19, 24). Die übrigen fünf haben ausser Anästhesie der Knoten, grosse anästhetische Zonen der scheinbar normalen Haut.

Schleimhauterkrankungen habe ich bei den Patienten mit Lepra anästhetica kein Mal gefunden. Auch die von Kaposi[1]) gemachte Bemerkung, dass die Patienten häufig über das Gefühl der Trockenheit im Munde klagen, habe ich nicht bestätigt gefunden. Von den übrigen 32 Patienten sind 9 auf Schleimhauterkrankungen hin nicht untersucht worden. Von den letzten 23 Patienten mit der nodösen Form der Lepra sind die sichtbaren Schleimhäute nur bei Zweien ganz gesund.

Ueber die ersten Anfänge der Schleimhauterkrankung in der nodösen Form der Lepra kann ich nicht berichten, doch glaube ich, dass Massini[2]) Recht hat, wenn er sagt, dass schon sehr bald, wenn auch nicht gerade wenige Wochen, nach dem Auftreten der Hautveränderungen auch schon die Erkrankung der Schleimhäute

1) Kaposi l. c p 681.
2) Monatsheft f. pract. Dermatologie. 1886. Nr. 6, p. 283.

beginne; wenigstens muss das in vielen Fällen zutreffen. Ich habe in noch verhältnissmässig frischen Fällen schon recht weit vorgeschrittene Veränderungen der Schleimhaut wahrgenommen. Dass nicht auch Fälle vorhanden seien, in denen die Schleimhauterkrankung erst sehr spät auftritt, will ich nicht in Abrede stellen. Was Ed. Paulsen[1] berechtigt, die Schleimhautlepra als eine Seltenheit hinzustellen, weiss ich nicht.

Der Lieblingssitz der Erkrankung ist die Mittellinie des Gaumens, von den Schneidezähnen bis zur Uvula, die Epiglottis und die Schleimhaut über den Aryknorpeln.[2] Am Gaumen ist es vorzüglich eine oberflächliche Ulceration, die durch den Zerfall einer Unzahl von kleinen weissen Knötchen gebildet wird. Der Grund ist schmutzig trübe, in der Umgebung treten in der dunkelgerötheten, leicht geschwollenen Schleimhaut weisslichgraue, kaum stecknadelkopfgrosse, am Rande der Ulceration sehr dicht, weiter entfernt discret stehende Knötchen hervor.

Von »Schleimhautwucherungen,« die Wolff[3] als allein vorkommend annimmt, im Gegensatze zu »allen Au-

---

1) Monatsheft f. pr. Dermat. 1886. Nr. 1, p. 8.

2) Im weiteren Verlauf der Arbeit, sowie in der Uebersicht der Krankheitsfälle nenne ich der Kürze wegen die Schleimhaut, die die Aryknorpel bedeckt, kurz »Aryschleimhaut«; ferner die nächste Umgebung der Aryknorpel »Arygegend«.

3) Wolff. Virchow's Arch. Bd. 26, p. 66: »Alle Autoren, die diese Form beschreiben (Schleimhauterkrankung), sprechen merkwürdiger Weise immer von Tuberkeln der Schleimhaut, während es sich doch um unzweifelhafte Wucherungen der Schleimhaut handelt, die mit breiter Basis aufsitzen, sehr gefässreich sind und deutlich papillären Bau zeigen.« Diese Wucherungen finden sich am zahlreichsten in der Mittellinie des harten Gaumens, dann auf dem palatum molle und der Uvula. Auf der Wangenschleimhaut vereinzelt Auf der Zunge treten sie oft als hahnenkammartige Excrescenze auf.

toren« die von Tuberceln sprechen, kann hier entschieden garnicht die Rede sein. Wir haben es hier ohne Frage mit Einlagerungen in die Schleimhaut zu thun. Ebensowenig kann man bei den bis erbsgrossen Knoten in den Gaumenbögen, die von der verdünnten, ganz glatten, gelblichweissen, von den Seiten her vascularisirten Schleimhaut überzogen werden, behaupten, dass es Schleimhautwucherungen seien. Dass solche auch vorkommen, unterliegt allerdings keinem Zweifel. Auf der Zunge z. B. finden wir solche Wucherungen, die die Grösse einer Haselnuss und mehr erreichen (F. 9, 11, 15, 17).

Den beginnenden Zerfall all dieser Knoten deutet eine kleine Delle, in der Mitte derselben, an (F. 10). Die so entstehenden Ulcera führen zu grossen Defecten, welche mit starker Schrumpfung (F. 4) benarben.

Am Kehlkopf scheinen die Veränderungen fast immer mit denen der Epiglottis, die immer stark verdickt und meistens seitlich zusammengedrückt ist, zu beginnen. Die Schleimhaut ist geröthet und stark injicirt. Am freien Rande, seltener an der Vorder- und Hinterfläche, treten bis linsengrosse gelblichschimmernde Knoten hervor und geben dem Kehldeckel ein knolliges, höckriges Aussehen. Die ary-epiglottischen Falten, sowie die Schleimhaut, die die Aryknorpel überzieht, ist meist oedematös infiltrirt. In der Aryschleimhaut finden wir gleichfalls Knötchen (F. 2, 3, 11, 16, 29, 31), doch tritt hier die gelbe Färbung derselben weniger deutlich hervor.

An den Stimmbändern habe ich nur einmal (F. 31) Knoten constatiren können, doch will ich das häufigere Vorkommen nicht in Abrede stellen, da ich nicht in allen Fällen die ganzen Stimmbänder übersehen konnte. Ausserdem entstehen wohl die Ulcerationen der Stimmbänder

auch, nach Analogie der anderen Schleimhauterkrankungen, durch Zerfall von Knoten.

An der Epiglottis fand ich im F. 29 mehrere Knoten, die einen oberflächlichen Zerfall zeigten. Offenbar bildet dieses Stadium den Beginn zu den tiefen Ulcerationen, wie ich eine im F. 9 in der Mitte des freien Randes der Epiglottis beobachten konnte. Ulcerationen der Ary- und Interaryschleimhaut (F. 5, 12, 13 und 16), die mitunter bis auf den frei zu Tage liegenden Knorpel reichen, sowie Ulcerationen am hinteren Ende der Stimmbänder (F. 12, 16, und 19) treten häufiger auf. Die Schleimhaut der falschen Stimmbänder ist fast immer geschwellt und getrübt.

Diese Befunde stehen also im Widerspruch zu denen O. Wucherer's[1]), der nie im Larynx Knoten gefunden zu haben behauptet. Die Veränderung der Stimme, meint er, rühre von Verdickungen der Theile um die Glottis her.

Der Ansicht Virchow's[2]): alle Schleimhautknoten haben entschiedene Neigung zur Ulceration, kann ich mich nicht unbedingt anschliessen. An den Knoten der Epiglottis habe ich gerade ein sehr langes Bestehen der Knoten constatiren können, denn sie sind meist die ersten Erscheinungen am Kehlkopf (die entzündlichen Schwellungen der gesammten Schleimhaut abgerechnet) und bestehen noch, wenn die Knoten an den anderen Theilen der Schleimhaut, schon lange in Zerfall gerathen sind.

Ulcerationen der Nasenschleimhaut fand ich nur in drei Fällen (4, 10, 26).

Für den Patienten von grosser Tragweite sind die

1) Bericht über den Aussatz in Brasilien. Virchow's Arch. Bd. 22. p. 355.

2) Die krankhaften Geschwülste. p. 520.

leprösen Processe im Auge, und zwar ist es besonders die Form der Knotenbildung, welche die Patienten bald zum vollständigen Erblinden bringt. Die Knoten beginnen gewöhnlich nach Danielssen und Boeck [1]) als flache gelblichgraue Erhabenheiten am lateral gelegenen Theil der Sclera und ziehen allmälig nasalwärts vorwärts schreitend, über die Cornea hinweg. Die Geschwulstmassen greifen, die Sclera allmälig ganz durchsetzend, auf die Iris über, füllen die vordere Augenkammer und vernichten das Sehvermögen des Patienten vollständig. Der Tumor wölbt das Auge oft so stark vor, dass die Lider nicht geschlossen werden können. Erst nach Erweichung und Zerfall der leprösen Masse schrumpft der Bulbus narbig zusammen und der Lidschluss wird wieder möglich.

Unter den 37 von mir gesammelten Fällen finden sich 7 Mal Augenerkrankungen, von denen 5 als typisch lepröse Processe angesehen werden müssen. In Fall 17 und 29 sehen wir im linken äusseren Augenwinkel auf der Sclera je einen gelblichrothen Fleck, der sich durch stärkere Prominenz von der Pinguecula unterscheidet. Auch die umgebende Schleimhaut ist stark injicirt. Die glatte, vielleicht etwas verdünnte Conjunctiva zieht über das leprös entartete Gewebe hinweg. Die Neubildung erreicht die Cornea nicht. In Fall 17 ist Letztere aber getrübt und sieht man geringe pericorneale Injection.

In Fall 10 findet man bereits ein weiter vorgeschrittenes Stadium, und zwar an beiden Augen. Die Neubildung nimmt fast den ganzen lateralen Theil der Sclera, so weit er sichtbar ist, ein und umgiebt bereits vollständig den äusseren Rand der Cornea. An der Cornea selbst ist in

---

1) Danielssen und Boeck l. c. p 200.

diesem Fall nichts Pathologisches nachweisbar und ist das Sehvermögen nicht vermindert. In Fall 19 sieht man, dass der leproese Process sich bereits an beiden Augen bis zur Mitte der Cornea als dicke, fleischige Masse vorgeschoben hat, und zwar von der nasalen Seite her. Die temporale Hälfte der Cornea bietet das Bild des Pannus crassus dar. Das Sehvermögen ist daher fast auf Null herabgesetzt. Das Endstadium finden wir in Fall 11. Die ganze rechte Cornea ist von einem so stark prominirenden, gelblichrothen Knoten eingenommen, dass der Lidschluss unmöglich ist. Der linke Bulbus dagegen ist abgeflacht und erscheint seine Vorderfläche nur wenig vascularisirt, fast plan und sehnig-weiss. In Fall 31 ist die rechte Cornea ebenfalls in eine weisse undurchsichtige Narbe verwandelt, doch ist der Bulbus nicht so abgeplattet, wie im vorigen Fall. Da ausserdem das linke Auge ganz gesund ist, so wage ich es nicht diese Narbenbildung auf einen typisch leprösen Process zurückzuführen. In Fall 16 endlich ist die Cornea beider Augen getrübt, recht stark vascularisirt und sieht man eine Menge kleiner, weisslicher Flecken auf derselben. Eine genauere Untersuchung konnte ich nicht vornehmen und enthalte mich daher jeden Urtheils.

Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei der nodösen Form des Aussatzes sagen Danielssen und Böck, dass die Schwellung der Drüsen zum Entwickelungsgrade der Lepra in enger Beziehung stehen. Sie entwickele sich schon zeitig und mit Zunahme der Grösse der Ulcerationen erreichen die Drüsen bedeutende Dimensionen. Nicht selten sei auch ein Vereitern der Drüsen zu beobachten. Ferner sollen sie den Patienten häufig bedeutende Schmerzen verursachen.

Wellberg [1]) fand in den Aufzeichnungen von 19 Fällen nur 9 Mal Drüsenschwellung, Schmerzen und sonstige Beschwerden haben die Drüsen in keinem Fall verursacht, auch sei die Tendenz zur Vereiterung nie von ihm beobachtet worden. Er meint in diesem Punkte weiche die livländische Lepra von der norwegischen ab. Auch Virchow [2]) hebt hervor, dass die Lymphdrüsen sehr wenig schmerzhaft seien; behauptet aber, dass sie bei allen Formen der Lepra erkranken und zwar je nach dem Hauptsitz des peripheren Leidens in verschiedenem Grade. Wolff [3]) der sich im Wesentlichen diesen Anschauungen anschliesst berichtet, dass diese Drüsenschwellung in früher Zeit, mit dem Auftreten der ersten Hautaffectionen bereits beginne.

E. Bergmann [4]) dagegen fand, dass die Schwellung direct abhängig sei von den Geschwüren, und in ähnlichem Sinne sprechen auch meine Erfahrungen.

Unter meinen 37 Patienten finden sich 8, bei denen die Drüsen nicht untersucht worden sind. Von den übrigen haben 12 keine Drüsenschwellung, von diesen leiden 3 an der Lepra anästhetica, die übrigen 9 Patienten gehören der rein nodösen und der combinirten Form an. Von diesen Letzteren befindet sich nur Fall 23 und 8 noch ganz im Beginn der Krankheit, alle anderen leiden schon mehrere Jahre, ja Fall 14, 17 und 25 stehen schon in einem recht weit vorgeschrittenen Stadium und dem ungeachtet konnte ich durch Palpation keine Drüsenschwellung nachweisen.

---

1) Wellberg. l. c. p. 21.
2) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, p. 529.
3) Wolff. Virchow's Arch. Bd. 26, p. 71.
4) E. Bergmann l. c. p. 239.

In 17 Fällen ist Drüsenschwellung vorhanden. Von diesen sind 14, in denen Ulcerationen oder wenigstens Rhagaden an den Extremitäten nachweisbar sind. In allen 14 Fällen sind die Drüsen, die dem Bezirk angehören in dem das Ulcus liegt, stärker angeschwollen als die anderen. Nur in 3 Fällen (16, 18 und 27) ist Schwellung der Drüsen angegeben, ohne dass ein Geschwür an den Extremitäten gefunden werden konnte. Und zwar bei einer Patientin bei welcher der lepröse Process schon sehr weit vorgeschritten war, starke Schwellung der Leistendrüsen, bei den beiden anderen allgemeine geringe Schwellung. Möglicherweise, spielt hier eine Verkleinerung der Hautknoten durch Erweichung eine ähnliche Rolle, wie in den früheren Fällen die Ulceration.

Aus all' diesen Thatsachen möchte ich den Schluss ziehen, dass die starke Drüsenschwellung sich entweder in allen Fällen, oder wenigstens in der grossen Majorität derselben als Folge von Ulceration oder Erweichung der leprösen Hautgeschwülste darstellt. Dagegen werden noch weitere Erfahrungen erforderlich sein, um festzustellen, ob die Lymphdrüsen auch erkranken, wenn keine Ulceration oder Erweichung im Gebiet der zugehörigen Lymphwurzeln bestehen. Diese Frage wird sich vermuthlich bejahen lassen. Und weiter wird zu prüfen sein, in wie weit die Lymphdrüsenveränderungen betrachtet werden müssen als die Folge des Imports von zerfallenen Geschwulstelementen und Bacillen in die Drüsen, und in wie weit die im Gefolge der Lepra auftretende Kachexie und Anaemie zu einer Hyperplasie der lymphatischen Elemente im Allgemeinen Veranlassung giebt. Für die oben angeführte Auffassung spricht der Umstand, dass die Intensität der Erkrankung der regionären Lymphdrüsen in einem ge-

raden Verhältniss steht zu der Ausdehnung der Hautulceration.

Hühnerei- und gar, wie Neisser[1]) angiebt, apfelgrosse Knollen, die auf den ersten Blick auffallen, habe ich unter meinen Patienten nicht gefunden, wohl aber waren die Drüsenpackete in der Leistengegend des schon oben erwähnten Patienten der chirurgischen Klinik in Dorpat (Martin Jakobsohn) wenigstens gänseeigross und wölbten die schlaffe Haut deutlich vor. Dieser Patient litt schon seit vielen Jahren an grossen Ulcerationen an den Unterschenkeln, und der lepröse Process — vor 8 Jahren begonnen — war bereits so weit vorgeschritten, dass im Gesicht überhaupt keine normalaussehende Haut zu finden war und an den Extremitäten die leprösen Eruptionen auch nur noch wenig scheinbar gesundes Hautgewebe übrig gelassen hatten.

Ueber die Erkrankung der Nerven und die dabei bestehenden Erscheinungen sind wir durch die Untersuchungen von Danielssen und Boeck[2]), Hansen[3]), Virchow[4]), Bergmann[5]), Thoma[6]), Dehio[7]) und Anderen bereits eingehend belehrt worden. Es bestehen hierbei namentlich bezüglich der Veränderungen bei der anästhetischen Lepra noch vielfach Lücken in unserer Kenntniss, doch war ich nicht in der Lage diese Frage erheblich zu fördern. Ich theile daher einfach die Befunde mit. Von den 5 Patienten mit Lepra anaesthetica hatte

---

1) Handbuch der Hautkrankheiten von Ziemssen. 1883. p. 624.
2) Danielssen und Boeck. l. c. p. 282.
3) Hansen Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. 1873. p. 557.
4) Virchow l. c. p. 522.
5) Bergmann l. c. p. 255.
6) Thoma l. c. p. 473.
7) Dehio, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. p. 52.

nur einer keine nachweisliche Veränderung in den Nerven. Bei den 4 anderen konnte der Ulnaris immer als verdickter, meist knolliger Strang nachgewiesen werden. In Fall 30 war er sogar als fingerdicker, harter Strang bis in das dicke Muskellager des Unterarmes hinein zu verfolgen. In den jüngeren Stadien der Erkrankung fand ich, dass der Nerv äusserst empfindlich ist, während in den älteren die Hyperästhesie in eine vollständige Empfindungslosigkeit umgewandelt wird, so dass selbst stärkerer Druck der Nerven nicht empfunden wird.

Der Nervenerkrankung entsprechend entwickelt sich ausser der Anaesthesie der Haut regelmässig eine Atrophie der von den Nerven versorgten Muskeln.

Mutilationen habe ich nur in 2 Fällen zu verzeichnen. In Fall 5 ist die Mittelphalanx des rechten kleinen Fingers und in Fall 19 die Endphalanx des rechten Ringfingers abgestossen worden.

Somit schliesse ich diesen Abschnitt, da ich über therapeutische Massnahmen nur wenig berichten kann. Im Krankenhause zu Riga sind die verschiedensten Mittel auch das von Unna empfohlene Chrysarobin und Ichthyol angewandt worden, aber ohne jeden positiven Erfolg.

Histologische Untersuchungen.

Es war ursprünglich meine Absicht gewesen behufs zuverlässiger Feststellung der Diagnose in einer grösseren Zahl der untersuchten Fälle auch den microscopischen Befund der Hautveränderungen zu erheben. Die sich gleichzeitig darbietende Gelegenheit einer Section im pathologischen Institut zu Dorpat erweiterte aber das ursprüngliche Programm. Ich berichte daher hier zunächst über den Befund in den Hautknoten der von mir zusammengestellten Krankheitsfälle Nr. 1, 2, 4, 5, 7—16, 23, 24, 27, 29—31.

In diesen Fällen war es mir möglich gewesen direct vom Lebenden einzelne Hautstückchen auszuschneiden. Diese wurden in absoluten Alcohol gelegt und in Dorpat genauer untersucht. Dabei ergaben sich mancherlei Schwierigkeiten, welche sich nur lösen liessen, als mir durch den Director der Chirurgischen Klinik in Dorpat, Herrn Prof. E. v. Wahl in dankenswerthester Weise gestattet wurde bei einigen seiner Kranken noch weitere Hautknoten zu exstirpiren. Diese dienten namentlich zur Herstellung frischer Präparate ohne Zusatzflüssigkeit oder unter Zusatz von $^3/_4$ % Kochsalzlösung. Ich werde die Resultate aller sich auf die Haut bezüglichen microscopischen Untersuchungen zusammenfassen und sodann die Veränderung in den inneren Organen noch kurz besprechen. Die Untersuchung der Hautknoten bestätigte

zunächst die Befunde von Thoma[1]). Die im Gefolge de Lepra auftretenden Zellanhäufungen fanden sich zunächs als breitere und schmälere Züge in der unmittelbaren Um gebung der Blutgefässe der Haut. Sie waren dichter d wo diese Gefässnetze dichter erscheinen, also in der Um gebung der Haare, Talg- und Schweissdrüsen. Auch grif fen diese Zellanhäufungen in das Unterhautfettgewebe ein In den älteren Knoten zeigt sich in der Mitte des erkrank ten Bezirks eine mehr oder weniger diffuse Zelleninfiltration welche offenbar entstanden war durch eine Verbreiterung und ein Zusammenfliessen der in der Umgebung der Blut gefässe gebildeten Zellstränge und Zellzüge.

In den ersten Stadien der Entwickelung der leprösen Hauterkrankung erscheinen die Zellzüge in der Umgebung der Blutgefässe der Haut sehr schmal und bestehen vor wiegend aus kleinen lymphoiden, einkernigen Zellen. Doch findet man bereits in diesem frühen Stadium der Veränderung Bacillen, welche durch Behandlung mit Anilinwasser Fuchsin und Salpetersäure nachgewiesen werden können Dabei ist es vortheilhaft gleichzeitig die Gewebselemente mit Methylenblau zu färben. Man überzeugt sich dann, dass die Bacillen in der Regel eingeschlossen sind in die Gra nulationszellen, welche die perivasculären Züge zusammen setzen. Doch ist es nicht abzulehnen, dass auch einzelne Bacillen zwischen den Zellen liegen. Es ist dies schwer nachzuweisen weil die Granulationszellen in den Zellzügen sehr dicht gedrängt liegen.

Auch ausserhalb der Zellzüge kommen einzelne Ba cillen vor, welche aber in der Regel gleichfalls gebunden

---

1) Thoma: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. Virchow's Archiv. Bd. 57 pag. 455.

sind, theils an lymphoide Zellen, theils an grössere zellige Elemente, die möglicherweise als geschwollene und getrübte fixe Bindegewebskörper der Haut zu betrachten sind.

In den perivasculären Zellzügen, welche etwas breiter sind und dem entsprechend wohl ein älteres Stadium der Entwickelung darstellen, findet man nur wenige einkernige lymphoide Zellen. An ihrer Stelle treten grosse schollige Gebilde auf, deren zelliger Character schwer nachweisbar ist. Sie können in vollkommener Weise nur studirt werden im frischen Gewebssaft, ebenso wie in dem am Deckglase angetrockneten Gewebssafte, wobei im letzteren Falle Färbungen mit Alauncarmin, Haemotoxylin und Eosin, Anilinwasser-Fuchsin und Salpetersäure mit nachträglicher Unterfärbung durch Methylenblau, Hämatoxylin oder Eosin zweckmässiger Weise in Verwendung kommen. Auch für Schnittpräparate sind diese Färbungen zu empfehlen, und an diesen kann man die an Saftpräparaten gewonnenen Erfahrungen bestätigen und vervollständigen.

Vor Allem scheint es zweckmässig daran zu erinnern, dass für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die leprösen Zellzüge in der Haut einen deutlich erkennbaren, bräunlichen Schimmer zeigen. Dieser braune Schimmer ist unzweifelhaft abhängig von dem Auftreten der soeben erwähnten scholligen Bildungen. Im frischen Zustande handelt es sich hierbei um unregelmässig länglich gestaltete Zellen, deren längster Durchmesser 4—6 mal so gross ist, als derjenige eines weissen Blutkörperchens. Im ungefärbten Zustande erkennt man in diesen Zellen nur spärliche und vereinzelte Fetttröpfchen. Sie umschliessen aber in einem starkkörnigen Protoplasma einen ovalen, zuweilen etwas deformirten Kern, der ein oder mehrere Kernkörperchen führt. Dieser Kern ist nur in wenigen Zellen nicht nach-

weisbar. Ausser demselben finden sich aber im Proto-
plasma zahlreiche hyaline grössere und kleinere, kugel-
förmige Bildungen eingeschlossen, welche wohl Veranlassung
waren, dass manche frühere Beobachter, welche vorzugs-
weise oder ausschliesslich an gehärteten Objecten unter-
suchten, der Fettdegeneration eine so grosse Rolle zuschrie-
ben. In gehärteten Objecten haben diese kugelförmigen
Bildungen eine grosse Aehnlichkeit mit den Hohlräumen,
welche nach Extraction des Fettes aus fettig degenerirten
Zellen übrig bleiben.

Die Untersuchung am frischen Object lehrt in un-
zweifelhafter Weise, dass diese Kugeln viel schwächer licht-
brechend sind wie Fett. Sie erleiden auch durch Behand-
lung der Präparate mit absolutem Alcohol und Aether
keine Veränderung, vorausgesetzt, dass man dann wieder
wie vorher in Kochsalzlösung untersucht.

Diese Kugeln zeigen in der Regel einen schwach
bräunlichen Schimmer; in geringem Grade ist vielleicht
auch an dem Protoplasma eine bräunliche Färbung bemerk-
bar. Diese scholligen Zellen entsprechen den Globi von
Neisser und den bräunlichen Schollen von Hansen.

Durch geeignete Färbungen kann man in diesen Zellen
in der Regel eine sehr grosse Anzahl von Leprabacillen
nachweisen. In gefärbten Deckglaspräparaten, ebenso wie
in gefärbten und in Canadabalsam eingelegten Schnitten,
stellen sich diese Leprabacillen dar als kürzere oder län-
gere, zum Theil gegliederte Stäbchen, deren Ende entweder
quer abgeschnitten erscheint oder aber etwas zugespitzt,
oder auch schwach knopfförmig aufgetrieben ist. Zuweilen
sieht man auch statt der Stäbchen nur kurze Reihen von
Punkten, die durch ungefärbte Zwischensubstanz ver-
einigt werden.

Im frischen Saft der Lepraknoten sind gleichfalls bei starken Vergrösserungen kleine, stäbchenförmige Gebilde erkennbar. Dieselben erscheinen im Saft in enormer Zahl, und unterscheiden sich von den Bacillen der Canadapräparate, namentlich durch etwas grössere Dicke. Ich habe den Versuch gemacht diese Gebilde im frischen Zustande direct unter dem Microscop zu färben, doch ohne Erfolg; nur nach dem Eintrocknen oder nach dem Erhärten in Alcohol konnte ich Färbungen derselben erzielen.

Die obenerwähnten, grossen, schollig-kernigen, für die Lepra charakteristischen, von hyalinen Kugeln durchsetzten Zellen, sind vorzugsweise der Sitz der Bacillen in der Haut. Ich will diese Zellen im Folgenden einfach als Leprazellen bezeichnen. Sie sind in der Regel so dicht mit Bacillen durchsetzt, dass nach geeigneten Färbungen zuweilen das Protoplasma durch Bacillen völlig verdeckt ist. Die Kerne kann man indessen in der Regel nachweisen und ebenso die hyalinen Kugeln. Die Leprabacillen finden sich vorzugsweise im Protoplasma der Zellen; in den hyalinen Kugeln treten in der Regel nur wenige, vereinzelte Bacillen hervor, zuweilen aber scheint es, dass die Kugeln ganz von Bacillen durchsetzt sind. Erstere sind dann häufig nicht mehr erkennbar, statt ihrer liegen einige dichte Haufen von Bacillen in den Zellen.

Was die Bedeutung dieser Kugeln anlangt, ob sie Stoffwechselproducte der Zellen sind, oder ob sie von den Leprabacillen ausgeschieden werden, darüber kann ich mir kein Urtheil erlauben. Jedenfalls sind sie aber für die Lepra charakteristisch. Zuweilen scheinen die Zellen auch mehrkernig zu sein, dagegen habe ich von Riesenzellen in den Knoten der nodösen Lepra nichts wahrgenommen.

Mit der zunehmenden Grösse der Hautknoten gewinnen die perivasculären Zellzüge an Ausdehnung, bis sie schliesslich an einzelnen Stellen confluiren, und dabei vermehren sich namentlich die soeben beschriebenen Leprazellen, so dass ältere Hautknoten fast nur aus solchen sich aufbauen.

In den ältesten Hautknoten dagegen, welche im Centrum Erscheinungen der Erweichung darbieten, findet man noch einige weitere Veränderungen. Die peripherische Zone solcher Knoten und ihre weitere Umgebung bietet ähnliche Verhältnisse dar, wie sie soeben beschrieben wurden, indem man hier die verschiedenen Stadien der Entwickelung neben einander verfolgen kann. Im Centrum dieser Knoten aber ist der zellige Charakter der Neubildung nicht mehr zu erkennen. Offenbar sind hier Zustände albuminösen Zerfalles eingetreten. Demungeachtet sind diese centralen Theile des Knotens ausserordentlich reich an Bacillen, allein diese letzteren liegen zumeist in grossen Haufen oder Colonieen, deren zelliger Charakter in keiner Weise erkennbar ist. Diese Bacillenhaufen bewahren dabei allerdings die äussere Gestalt der früher beschriebenen bacillengefüllten Zellen, so dass man allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen wird, dass es sich hier nur um spätere Metamorphosen der von Bacillen durchsetzten Zellen handelt. In diesem Fall wäre anzunehmen, dass der Kern, ebenso wie das Protoplasma der Zellen, verschwunden oder undeutlich geworden wäre. Jedenfalls ist die Erscheinungsform der Bacillenhaufen hier eine eigenthümliche und wird die Frage nah gerückt, in wie weit es sich hier um Zoogloeamassen handelt, die nach dem Zerfall der Zellen frei im Gewebe liegen. Ich glaube nicht, dass man diese Frage bejahen kann. Die Spaltpilze

liegen zu undicht und ausserdem spricht die Entwickelungsgeschichte gegen eine solche Auffassung.

Im Allgemeinen stimmen somit meine Untersuchungen über die nodöse Form der Lepra überein mit denjenigen von Hansen[1]), Baumgarten[2]), Köbner[3]), Thin[4]), Babes[5]), Bälz[6]) und Guttmann,[7]) sowie mit den neueren Beobachtungen von Touton[8]), Neisser[9]) und Hansen[10]). Neisser hält allerdings die »gelben Schollen«, welche ich nach Virchow's Vorgang mit dem Namen »Leprazellen« bezeichnet habe, für Haufen von weissen Blutkörpern. Weshalb ich damit nicht übereinstimme, geht aus obigem hervor. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass es sich hier nur um stark vergrösserte, von Bacillen und hyalinen Kugeln durchsetzte Zellen handelt.

Touton vertritt die Meinung, dass die Bacillen innerhalb der Leprazellen als Zoogloeamassen auftreten. Bilder, welche sich in diesem Sinne deuten lassen, kann man häufig beobachten. Doch sehe ich keinen zwingenden Grund zu solcher Annahme. In den früheren Stadien der Erkrankung treten die Leprabacillen zweifellos als einzelne Individuen oder als lichte Gruppen in den Zellen auf. Gleichzeitig machen sich die hyalinen Kugeln bemerkbar, aber auch diese haben nichts mit Zoogloeamassen zu

---

1) Hansen: Virchow's Arch. Bd. 90 p. 542.
2) Baumgarten: Ziemssens Handb. f. Hautkrankheiten Bd. 1 p. 643.
3) Köbner: Virchow's Arch. Bd. 88. p. 282.
4) Thin: Canstatts Jahresbericht 1881.
5) Babes: Canstatts Jahresbericht 1883.
6) Bälz: l. c. p. 27.
7) Guttmann: Berl. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 6. p. 22.
8) Touton: Fortschritte der Med. 1889. Bd. 4. Nr. 2.
9) Neisser; Virchow's Arch. Bd. 103. p. 355.
10) Hansen: Ibidem. p. 388.

thun. Sie sind in sehr vielen Fällen frei von Bacillen, oder nur von einzelnen Bacillen durchsetzt. Man kann sich von dieser Thatsache auch dann überzeugen, wenn die Protoplasmamassen der Leprazellen dichte Schwärme von Bacillen enthalten. Letztere gruppiren sich aber nicht selten in dichten Massen auf den Oberflächen der hyalinen Kugeln, wodurch eine Aehnlichkeit mit Zoogloeen entsteht. Dies ist meine Meinung, doch kann ich die Sache nicht für abgeschlossen erklären, so lange die chemische Beschaffenheit der hyalinen Kugeln und ihre Genese nicht genauer untersucht ist.

Unna ist der Meinung, dass die dichten Bacillengruppen ausserhalb der Zellen liegen. Die für Zellcontouren angesehenen Linien um die Bacillenhaufen seien nur der Ausdruck einer die Zoogloeen durchdringenden und einhüllenden Wassermasse. Ich kann diese Meinung, welche eine durch Wasser bedingte Trübung voraussetzt, nicht theilen. Wenn man die Präparate mit aller Sorgfalt entwässert, so bleibt die in Rede stehende Contour sichtbar, auch kann man den Zellleib und den von ihm eingeschlossenen Kern mit verschiedenen Farbstoffen färben. Um jedoch eine jede Spur einer wässrigen Trübung in meinen Präparaten auszuschliessen, habe ich eine Methode der Untersuchung angewendet, welche hier im hohen Grade geeignet erscheint. Wenn man in dem Abbe'schen Beleuchtungsapparat (Ausführung von Zeiss) eine Blendung einlegt, welche die centralen Strahlen des Beleuchtungsspiegels abblendet, und man mit einem Objectiv geringen Oeffnungswinkels und geringer Vergrösserung, ein auf dem Objecttisch liegendes Präparat untersucht, so erscheint dieses im schwarzen Gesichtsfelde. Von dem Präparate sieht man in der Regel nur geringe Spuren oder garnichts.

Finden sich jedoch in dem in Canadabalsam eingebetteten Präparate, Körper starker Lichtbrechung oder wässrige Trübungen, so erscheinen diese hell und stark leuchtend im dunklen Gesichtsfelde. Man kann sich überzeugen, dass auf diesem Wege jede Spur einer wässrigen Trübung nachzuweisen ist. Bringt man nun ein Bacillen enthaltendes Object unter das, in genannter Weise hergerichtete Microscop, so kann man wohl die einzelnen Bacillen ihrer starken Lichtbrechung wegen erkennen, aber der Bacillenhaufen als solcher hat keine leuchtende Contour und namentlich bleiben der Zellkörper und Kern dabei vollständig unsichtbar. Man bedient sich hierbei zur Controlle zweckmässiger Weise auch stärker vergrössernder Objective, deren Oeffnungswinkel, durch die, dem Zeiss'schen Microscop beigegebene Diaphragmen, erheblich verkleinert ist.

In anderer Weise gestaltet sich das microscopische Bild der Hauteruptionen bei anästhetischer Lepra.

Von den beiden Patienten von denen das Material herrührt, litt der 45-jährige Schuhmacher, Iwan Ruikowitz (F. 30) erst seit kurzer Zeit. Die ersten Eruptionen bemerkte Patient vor etwa einem Jahr. Ein stark erhabener, braunrother Wall umgrenzt ein helleres leicht vertieftes Centrum. Die Epidermis über dem Wall schuppt fein ab. Diese Hautveränderungen halten im Durchmesser 1 5 Cm. In den grösseren derselben macht die Haut im Centrum den Eindruck völliger Atrophie. Bei den kleineren ist dieses nicht nachweisbar. Das atrophische Centrum ist nur bei den grössten Flecken total anästhetisch, während das Gefühl bei den kleineren nur leicht herabgesetzt, ja bei den kleinsten sogar erhöht zu sein scheint. Der Wall ist überall hyperästhetisch. Der rechte Ulnaris ist als fingerdicker Strang, vom Oberarm bis in's dickere Muskellager

des Unterarmes zu verfolgen. Auf Druck ist er ausserordentlich empfindlich. Der linke ist weniger schmerzhaft und weniger verdickt. Der rechte Hypothenar beginnt zu atrophiren. Die eben beschriebenen Hautveränderungen sind auf dem ganzen Körper zerstreut. Diesem Patienten excidirte ich eine solche, beinah 2 Cm. im Durchmesser haltende, ringförmige Efflorescenz mit einem ganz kleinen nur wenig vertieften etwas hellerem Centrum, allseitig einen schmalen Saum normaler Haut mitnehmend. Das Object wurde sofort in absoluten Alcohol gethan.

In den in Alauncarmin gefärbten Schnitten ergiebt sich folgender Befund: In der die Efflorescenz umgebenden Haut sieht man nur spärliche Infiltration, die in schmalen Zügen den Gefässen folgt. Darauf folgt, dem Wall entsprechend, eine dichte Infiltration, in der die Zellen zum Theil epitheloiden Character annehmen. Ein Theil der epitheloiden Zellen schliessen mehr oder weniger hyaline Kugeln von ungleicher Grösse ein. Einen gelblichen Schimmer haben dieselben nicht. Diese epitheloiden Zellen liegen zum Theil in kleinen Häufchen in das von lymphoiden Zellen gebildete Gewebe eingesprengt. An der dicksten Stelle des Walles sehen wir zahlreiche Riesenzellen mit meist randständigen Kernen. Gegen das Centrum der Efflorescenz hin, werden die Zellen schwer erkennbar, da sie sich nur schwach mit Alaunkarmin färben, ihre Kerne sind aber noch erhalten. Schliesslich schwinden die Zellen und es findet sich ein hyalines, relativ zellarmes Narbengewebe, welches indessen nur die oberflächliche Schicht der Haut einnimmt. Eine von Infiltration freie Schicht unter der Epidermis, wie wir es bei den Knoten der nodösen Form fanden, ist im Gebiet des Walles nicht vorhanden, sondern reichen die Geschwulstmassen bis dicht an das Rete Malpighii.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 61 jährige Patientin, Trine Busch, (F. 7) die bereits vor 10 Jahren die ersten Hautveränderungen auftreten sah. Ihr Körper war landkartenartig gezeichnet, die hellen, unregelmässig gestalteten, weit über handtellergrossen, meist atrophischen Hautpartieen waren von einem nur wenig erhabenen und blauröthlichen Wall umgeben. Die atrophische Haut ist vollständig anästhetisch, im Wall dagegen ist das Gefühl ein wenig erhöht. Der Kleinfingerballen ist beiderseits atrophisch, linkerseits ist der Ulnaris knotig verdickt. Aus dem Oberarm dieser Patientin excidirte ich ein zungenförmiges Hautstück von der scheinbar normalen Haut aus, über den Wall hinüber in's leicht atrophische Centrum hinein.

In den microscopischen, mit Alaunkarmin gefärbten Schnitten dieses Hautstückes, finden wir im Wesentlichen dasselbe Bild wie in dem früheren Fall. Nur ist die Infiltration im Gebiete des Walles eine minder dichte. Ebenso sind die Riesenzellen nur äusserst spärlich vertreten. Die Hauptmasse der Zellzüge besteht aus epitheloiden Zellen. Die freie Schichte unter dem Rete Malpighii ist auch in diesem Fall nicht scharf ausgesprochen. Eine genauere Untersuchung der Veränderungen, welche der dichteren Infiltration der Haut, wie sie im Wall vorliegt, vorausgeht, konnte ebensowenig durchgeführt werden, wie eine genaue Untersuchung der Vernarbungsvorgänge, da die excidirten Hautstücke zu klein waren und hauptsächlich den Wall umfassten. Die grossen Schollen mit den gelbschimmernden Kugeln suchte ich in beiden Fällen vergebens, ebenso waren alle Versuche Bacillen sichtbar zu machen vergebens.

In klinischer Beziehung stimmen diese eben beschriebenen Flecken mit dem sie umgebenden Wall vollständig mit den Hautveränderungen, die wir bei einer Patientin

Lina Ohsoling (F. 10) bemerken, überein. Ausser diesen Flecken hat aber Patientin eine grosse Anzahl braunen stark erhabener Knoten auf den Extremitäten und dem Gesicht. Auch die Veränderungen im Rachen entsprechen den Veränderungen, die wir bei der nodösen Form der Lepra finden. Wir haben es hier also mit einem Fall von Combination der anästhetischen und nodösen Form zu thun.

Vergleichen wir nun aber die Schnitte durch den Wall, sowie die durch einen jungen Knoten derselben Patientin mit Knoten, welche den mit der rein nodösen Form behafteten Patienten excidirt sind, so finden wir, dass sie — unter einander gleich — mit diesen auch übereinstimmen. In den mit Anilinwasser-Fuchsin, Salpetersäure und Methylenblau gefärbten Schnitten finden wir Bacillen, aber minder zahlreich, als in der nodösen Form. Das genauere Studium ihrer Lagerung war mir nicht möglich, weil mir kein frisches Material zur Verfügung stand. An gehärteten Schnittpräparaten gewinne ich jedoch den Eindruck, als ob in dem sogenannten Hautwall die Bacillen einzeln oder in kleinen Gruppen vorkommen und zwischen den Zellen der Infiltrationszüge liegen. Stellenweis liegen sie wohl auch in den Zellen und da und dort bemerkt man auch einzelne Bacillen, welche in grösseren dichten Gruppen liegen, ähnlich wie das in der nodösen Form der Fall ist. Zwischen den grossen Zellzügen trifft man in dem nicht infiltrirten Theil des Corium gleichfalls vereinzelte Bacillen, die stellweise in kleinen Gruppen stehen.

In diesem Falle stimmen meine Beobachtungen in Betreff der anästhetischen Hautveränderungen mit denen Hansens[1]) in sofern überein, als der anatomische Befund

1) Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Vierteljahrschr. für Derm. und Syph. 1883 pag. 558.

derselben der gleiche ist, wie der Knoten der nodösen Form. Hier handelt es sich aber um eine combinirte Form der Erkrankung und aus diesem Grunde sind wohl Bacillen in den anästhetischen Flecken zu finden. In den Hautveränderungen der rein anästhetischen Form finden sich aber zahlreich Riesenzellen, die in den Knoten der nodösen Form nur äusserst selten vorkommen; ferner reicht in Ersterer die Infiltration bis an das Rete Malpighii heran, während bei den Knoten constant eine freie Schichte unter dem Rete Malpighii zu finden ist. Wenn somit zwischen der rein anästhetischen und der nodösen Lepra deutliche Unterschiede in dem histologischen Verhalten der Gewebe bestehen, so finden diese noch eine weitere Erläuterung durch die Thatsache, dass bei der nodösen Form die Bacillen so ungeheuer zahlreich in der Haut vorkommen, während ich in den rein anästhetischen Fällen von Lepra keine Bacillen in der Haut nachzuweisen im Stande war. Es wird die Aufgabe fernerer Untersuchungen sein diese bemerkenswerthe Thatsache zu bestätigen und ihre Bedeutung klarzulegen.

Deutlicher noch als in der Haut, sehen wir die Beziehungen der Bacillenhaufen zu den Zellen in den inneren Organen, besonders in der Leber. Das Material zu diesen Untersuchungen entnahm ich der Leiche eines am 28. August 1886 in der chirurgischen Klinik zu Dorpat gestorbenen Patienten Namens Adam Sarrin.

Patient 35 a. n. bot das typische Bild der Lepra nodosa dar. Zahlreiche Knoten im Gesicht und an den Extremitäten, Fehlen der Augenbrauen, an deren Stelle die Haut stark gerunzelt dem Gesicht den Ausdruck der beginnenden Facies leonina giebt. Die inguinalen Lymphdrüsen sind stark geschwollen; an den Unterschenkeln

ausser den Knoten grosse Ulcerationen. Gestorben wa
Patient unter Magen- und Darmerscheinungen (profus
Diarrhoeen und Blutbrechen).

Das Sections-Protocoll ergiebt in Bezug auf die Lebe
einen etwas verdickten und getrübten peritonealen Ueber
zug des nur wenig verkleinerten Organes. Die interlobu
lären Bindegewebszüge sind verbreitert, das Lebergewebe
durchsetzt von zahlreichen kleinen weissen Pünktchen
Der acinöse Bau undeutlich und das Gewebe intensiv brau
gefärbt. — Haselnussgrosse Knoten oder Abscesse un
Cavernen, wie Danielssen und Böck sie fanden, kamen
hier nicht vor.

Mit Hilfe des Microscopes überzeugt man sich da
von, dass die interlobulären Bindegewebszüge verbreitert
sind. Die Verbreiterung ist an einzelnen Stellen bedingt
durch eine kleinzellige Infiltration mit lymphoiden Zellen
An den meisten Stellen jedoch erscheint die Verbreiterung
der interlobulären Bindegewebszüge abhängig zu sein von
dem massenhaften Auftreten grosser kernhaltiger Zellen
deren Protoplasma zahlreiche hyaline Kugeln einschliesst
Die Untersuchung des frischen Objectes in 0·75 % Koch
salzlösung zeigt, dass diese hyalinen Kugeln nicht den
Glanz von Fetttropfen haben, sondern offenbar einen ei
weissähnlichen Character besitzen. An manchen Stellen
bilden diese eigenthümlichen Zellen in den interlobulären
Bindegewebszügen grössere Haufen, welche als miliare Kör
ner auch mit unbewaffnetem Auge gesehen werden können
Aehnliche Knötchen, jedoch von viel geringerer Grösse
sitzen vielfach seitlich an den feinsten Zweigen der Vena
hepatica und centralis und endlich findet man kleinste
Knötchen derselben Structur im Lobulus selbst, in den inter
mediären Zonen derselben. Mit Hülfe der Anilinwasser

Fuchsinfärbung überzeugt man sich nach dem Auswaschen mit Salpetersäure und nach der Gegenfärbung mit Methylenblau, dass alle diese grösseren und kleineren Knötchen eine grosse Menge von Bacillen enthalten. Diese liegen, wie es scheint, vorzugsweise in den grossen von hyalinen Kugeln durchsetzten Zellen. Ausserdem trifft man aber grosse, von hyalinen Kugeln durchsetzte Zellen frei im Lumen der Capillarbahn, und zwar sind sie hier sehr zahlreich und von sehr vielen Bacillen durchsetzt. Gerade diese frei in den Capillarbahnen liegenden Zellen gestatten vielfach eine zuverlässige Constatirung der Thatsache, dass die Bacillen innerhalb rundlicher, von hyalinen Kugeln durchsetzter Gebilde liegen, welche einen blaugefärbten Kern führen. Die hyalinen Kugeln sind dabei zum Theil frei von Bacillen und gewähren den Eindruck, als ob in den Bacillenhaufen rundliche, leere Räume ausgespart wären. In anderen Zellen liegen die Bacillen in rundlichen Gruppen, so dass hier entweder gerade die hyalinen Kugeln von Bacillen durchsetzt sind, oder aber von einem dichten Mantel von Bacillen eingeschlossen werden.

Die Leberzellen zeigen keine auffallenden Abweichungen. Ihre Kerne und Kernkörperchen sind wohl erhalten, das Protoplasma von feingranulirter Beschaffenheit, und vielfach von braunem Pigment durchsetzt. Es war mir nicht möglich Bacillen in den Leberzellen zu erkennen. An manchen Stellen enthalten jedoch die Leberzellen, bei der Untersuchung in Canadabalsam, zahlreiche kleine rundliche Hohlräume, wie man sie namentlich bei der degenerativen Form der Fettleber zu finden gewohnt ist. Leider wurde bei Untersuchung frischer Präparate in Kochsalzlösung versäumt, auf diese Eigenschaft der Leberzellen zu achten. Es finden sich jedoch die genannten Lücken in

den Leberzellen vorzugsweise in den peripherischen Zon
der Lobuli, in der Nachbarschaft der interlobulären Bind
gewebszüge, doch ist die Vertheilung keine vollständ
regelmässige.

Im frischen Safte der Leber sind in grosser Za
feine Stäbchen enthalten, welche indessen etwas läng
und namentlich breiter erscheinen als die Bacillen in d
gehärteten, gefärbten und im Canadabalsam untersuchte
Objecten. Ich bezweifle nicht, dass es sich hier auc
um Leprabacillen handelt, welche aber etwas dick
und vielleicht auch etwas länger sind, als im Canadapr
parat, weil eben hier keine Wasserentziehung stattgefunde
hat. Ausserdem finden sich im Saft der frischen Leb
Leberzellen und Bruchstücke des Lebergewebes, sow
eine grosse Zahl jener obenbeschriebenen grossen zellige
Gebilde, welche ausgezeichnet sind durch hyaline Kugeln
Nach Essigsäure-Zusatz kann man eine feine Strichelun
in diesen Zellen nachweisen, die vermuthlich von den Ba
cillen herrührt. Gewissheit über die Anwesenheit vo
Bacillen gewinnt man aber erst, wenn man den Saft a
Deckgläser antrocknet und in geeigneter Weise färb
Dann erscheinen auch die Bacillen in grossen Menge
und in den Leprazellen ebenso angeordnet, wie sie in de
Leprazellen der Haut und in den innerhalb der Lebercapi
larbahnen vorhandenen Zellen beschrieben wurden.

In dem gleichen Falle war die Milz erheblich ver
grössert. Ihre Kapsel war leicht getrübt und gerunzelt
Das Milzgewebe weich, die Trabeceln deutlich. Die Mal
pighi'schen Körperchen ausserordentlich zahlreich und leich
wahrnehmbar. Die hyperplastische Pulpa dunkelgrauroth
und von verminderter Consistenz.

Behufs genauerer Untersuchung habe ich feine Schnitte der Milz mit den verschiedenen, bereits erwähnten, Färbungsmitteln behandelt. Es zeigt sich dabei an den Trabeceln und an der Milzkapsel keine auffällige Abweichung. Die Malpighi'schen Körperchen erscheinen klein, die Pulpa bildet die Hauptmasse des Organes. In der Pulpa fällt namentlich auf, dass sie sehr reich ist an kleinen Blutbahnen, deren Innenfläche häufig dicht besetzt erscheint mit lymphoiden Zellen. Das Reticulum der Pulpa ist im Allgemeinen schwer wahrnehmbar, weil seine Maschenräume dicht gefüllt sind mit lymphoiden Zellen und mit Elementen von dem Character der Milzpulpazellen. Erscheinungen der Kerntheilung konnte ich nicht mit Bestimmtheit nachweisen, es war das Organ vor der Erhärtung wohl nicht ganz frisch gewesen, da die Section erst 24 Stunden nach dem Tode stattfand.

Nach der Färbung mit Anilinwasser-Fuchsinlösung mit nachfolgender Entfärbung in Salpetersäure und Gegenfärbung mit Methylenblau, erschien das Milzgewebe von einer grossen Zahl von Spaltpilzen durchsetzt. Dieselben lagen nur ausnahmsweise einzeln und frei im Gewebe. Die Mehrzahl der Bacillen erscheint in dichten Gruppen oder Haufen, die zum Theil so dicht sind, dass man über sonstige Eigenschaften nicht viel aussagen kann. Zumeist aber kann man sich überzeugen, dass die Bacillen auch hier in grossen Zellen liegen, deren Contour deutlich zu sehen ist, und deren Kerne sich in der Mehrzahl der Fälle mit Methylenblau färben. Die Zellsubstanz aber erweist sich wiederum durchsetzt von zahlreichen hyalinen Kugeln, welche, wie es scheint, im Allgemeinen frei von Bacillen sind. Letztere liegen somit auch hier in dem Protoplasma dieser Zellen und an manchen Stellen um-

hüllen sie mantelförmig die in den Zellen eingeschlossene hyalinen Kugeln. An manchen Stellen sind die Bacillen haufen sehr klein, allein es hält schwer sich davon zu überzeugen, dass die Spaltpilze auch in kleinere lymphoide Zellen eindringen. Ich möchte bezüglich dieses Punktes keine Aussage machen.

Diese grossen bacillenhaltigen Zellen der Lepra-Milz liegen zumeist in Gruppen, welche für die macroscopische Betrachtung eben noch als kleine Pünktchen wahrnehmbar sind. Diese Gruppen und Häufchen liegen zum Theil in der Adventitia der Arterien, zum Theil jedoch unregelmässig zerstreut in der Milzpulpa, und schliessen dabei, wenn sie grösser sind, regelmässig auch einige der erweiterten Blutgefässe der Pulpa ein. Allein bei dem grossen Gefässreichthum der Pulpa möchte ich darin keine Besonderheit erblicken. Viel spärlicher sind die Bacillen in den Malpighischen Körperchen, doch finden sich unter letzteren einige, welche von recht grossen Häufchen bacillenhaltiger Leprazellen durchsetzt sind.

Die Leisten- und Schenkeldrüsen desselben Falles sind erheblich vergrössert und zeigen eine eigenthümliche Marmorirung, in der Weise, dass markig-gelbe Stellen mit grau-rothen abwechseln. Es ist dies eine Zeichnung ähnlich derjenigen welche bereits früher in leprösen Lymphdrüsen beobachtet worden ist.

Bei der microscopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Vergrösserung der Lymphdrüsen vorzugsweise bedingt war durch eine erhebliche Hyperplasie der Rindenfollicel und der Follicularstränge des Markes. Diese sind erheblich verbreitert und enthalten neben einkernigen lymphoiden Zellen die verschiedenen Zellformen, welche oben bei Besprechung der Haut, der Leber und der Milz als

bacillenhaltige Leprazellen geschildert wurden. Es tritt hier jedoch unter diesen Zellen ein Unterschied hervor, welcher an den anderen genannten Orten nicht bemerkt wurde. Ein Theil der bacillenhaltigen Zellen stimmt genau überein mit den früher beschriebenen Formen. Es handelt sich da um relativ grosse Gebilde, welche neben dem Kern in der Regel zahlreiche hyaline Kugeln enthalten. Die hyalinen Kugeln zeigen bei der frischen Untersuchung in Kochsalzlösung einen gelblichen Schimmer, während geeignete Färbung in dem Protoplasma dieser Zellen zahlreiche Leprabacillen nachweist, welche stellenweis auch in die hyalinen Kugeln einzudringen scheinen. Die Zellen liegen in der Regel in grösseren Gruppen und Haufen in unregelmässiger Weise durch das Follicular gewebe zerstreut. Ein anderer Theil der Zellen unterscheidet sich von der soeben erwähnten Form dadurch, dass in dem Protoplasma sich relativ grosse, kugelförmige hyaline Massen finden, an welchen bei frischer Untersuchung in Kochsalzlösung jene bräunliche Färbung nicht zu erkennen war. Es wurde früher vermuthet, dass der erwähnte bräunliche Schimmer der hyalinen Kugeln von Bacillen herrühre, welche entweder im Inneren dieser Kugeln oder in deren nächster Umgebung sich vorfinden. Diese Meinung findet eine Bestätigung in dem Umstand, dass die in Rede stehenden Zellformen, deren relativ grosse hyaline Massen sich durch den Mangel des bräunlichen Schimmers auszeichnen, wenig oder garkeine Bacillen enthalten. Letztere erscheinen um so spärlicher, je grösser die einzeln in den Zellen eingeschlossenen hyalinen Kugeln sich darstellen. Manche dieser Zellen enthalten garkeine Bacillen; allein man bemerkt, dass der zur Bacillenfärbung benutzte Farbstoff (Anilinwasser-Fuchsinlösung mit nachträglicher Anwendung von 15 % Salpeter-

säure) in diffuser Weise die Zellen färbt, was wenigstens bei Gegenfärbung mit Methylenblau bei keinem anderen Formelement der Fall zu sein scheint.

Ausser den geschilderten Veränderungen des Folliculargewebes, trifft man auch Abweichungen in dem Verhalten der Lymphwege der in Rede stehenden Lymphdrüsen. Diese Lymphwege erscheinen etwas enger als normal. Sie enthalten zugleich einen sehr fremdartig erscheinenden Bestandtheil, welcher sich in Gestalt körniger und schollenförmiger, brauner Massen bemerkbar macht. Die Farbe ist dabei eine sehr lebhafte, so dass man zunächst zu der Meinung gelangen kann, es handele sich um Pigment, vielleicht um hämatogenes Pigment, welches mit dem Lymphstrom in die Drüse eingeschleppt wurde. Eine solche Pigmentirung der Drüsen wurde bereits von Thoma[1]) bemerkt und in einem Uebersichtsbilde wiedergegeben, auf welches ich hier verweisen will. An dem noch vorhandenen Präparate, von welchem jene Zeichnung herrührte, konnte die völlige Uebereinstimmung mit meinem Befunde constatirt werden. Später haben wie es scheint auch Iwanowsky[2]) und Neisser[3]) diese Pigmentmassen wiedergefunden. Allein eine genaue Prüfung mit starken Vergrösserungen, namentlich mit Oel-Immersion, zeigt aus diesen braungefärbten Massen eigenartige Gestaltungen. Nach der Färbung mit Alauncarmin bemerkt man, dass diese Gebilde nichts von dem Carminfarbstoff aufnehmen, sondern nach wie vor braun erscheinen und sich als eigenthümliche

1) Thoma l. c. Tafel XII. Fig. 13.

2) Iwanowsky. Ueber die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberosa. Virchow's Arch. Bd. 81, p. 514.

3) Neisser. Weitere Beiträge zur Aetiologie des Lepra. Virchow's Arch. Bd. 84, p. 523.

korbähnliche Bildungen darstellen. Diese schliessen helle, rundliche, zum Theil confluirende Hohlräume ein, in welchen man nur mit Schwierigkeit Andeutungen hyaliner Kugeln findet. Nach der Färbung mit Anilinwasser-Fuchsinlösung, Salpetersäure und Methylenblau, gewinnt man öfters den Eindruck, als hätten diese Gebilde ihren Sitz in grossen kernhaltigen Zellen; in anderen Fällen ist der Kern nicht wahrnehmbar.

Nach diesem Befunde wird man diese braungefärbten Massen in den Lymphwegen der Lymphdrüsen nicht leicht als hämatogenes Pigment betrachten dürfen, auch dann nicht, wenn sie, was stellenweise vorkommt, sich in braune Körnerhaufen aufgelöst haben. Viel schwieriger ist es jedoch eine bestimmte Meinung über ihre Bedeutung zu gewinnen. Möglicher Weise handelt es sich um spätere Stadien der Umwandlung bacillenhaltiger Leprazellen, doch werden noch weitere Untersuchungen erforderlich sein, um diese Auffassung bestimmter zu begründen.

Auch bezüglich der in dem Folliculargewebe bemerkten, mit grossen, blassen, hyalinen Kugeln versehenen und von spärlichen Bacillen durchsetzten Zellen, möchte ich keine bestimmte Meinung äussern. Vielleicht liegen auch hier Umwandlungen von Leprazellen vor, von denen man aber vermuthen darf, dass sie an Ort und Stelle entstanden sind, während es wahrscheinlich erscheint, dass die braunen Gebilde in den Lymphwegen von aussen her eingeschleppt wurden und vielleicht ursprünglich in den Lepraknoten der Haut oder am Grunde der leprösen Geschwüre entstanden sind.

Endlich habe ich noch der Thatsache zu gedenken, dass in diesen, aus der Leiche entnommenen Lymphdrüsen, und namentlich in dem aus den Lymphdrüsen ausgepressten Saft einzelne kleine Gruppen von Spaltpilzen enthalten

waren, welche ich nicht für Leprabacillen ansehen möchte. Es waren dies theils kugelförmige, theils kurze, stäbchenförmige Spaltpilze, welche entweder einzeln oder in kürzeren und längeren Ketten gruppirt waren. Dieselben erschienen in Präparaten, welche mit Anilinwasser-Fuchsin, Salpetersäure und Methylenblau behandelt waren, in intensiver blauer Farbe. Auch waren sie viel breiter als die Leprabacillen. Da einerseits die Möglichkeit vorlag, dass diese Gebilde postmortal entstanden waren, während es andererseits auch denkbar erschien, dass dieselben etwa von Hautgeschwüren aus zur Resorption gelangt waren, habe ich eine Anzahl Lymphdrüsen an Lebenden exstirpirt, und zwar bei demselben Patienten der chirurgischen Klinik in Dorpat, von dem oben die nodösen Efflorescenzen der Haut beschrieben worden. Diese frisch exstirpirten Lymphdrüsen wurden zum Theil in dünne Scheiben zerlegt und in absolutem Alcohol gehärtet, um Schnitte anfertigen zu können, zum Theil wurde der frische Gewebssaft aus denselben in Kochsalzlösung untersucht oder zur Herstellung gefärbter Deckglaspräparate verwendet. In diesen Präparaten konnte ich aber ausser den Leprabacillen keine anderen Spaltpilze mit Bestimmtheit nachweisen, obwohl auch hier ausgiebige Ulcerationen der Haut bestanden hatten. Im Uebrigen war der Befund vollständig in Uebereinstimmung mit dem früher Gesagten.

Die von mir untersuchten Hoden, ebenfalls der Leiche des Adam Sarrin entnommen, befanden sich bereits in einem so weit vorgeschrittenen Stadium der leprösen Entartung, dass ich über die ersten Stadien des Krankheitsprocesses keine Angaben machen kann. Sowohl Thoma [1]) als auch

---

1) Thoma, l. c. p. 478.

Neisser [1]) haben Hoden untersucht in denen im Allgemeinen noch die normale Hodensubstanz vorhanden war, und beide fanden sowohl in dem interstitiellen Gewebe, als auch in den Samenkanälchen lepröse Veränderungen, und Neisser hebt hervor, dass die Epithelzellen der Hodenkanälchen häufig mit Bacillen gefüllt sind.

Bezüglich des Befundes in den von mir untersuchten Hoden halte ich mich zunächst an das Sectionsprotocoll. Daselbst finde ich folgende Angaben: Die Hoden sind beide von mittlerer Grösse, weicher Consistenz und von grauen und weissen Zügen durchsetzt. Die Tunica vaginalis propria ist etwas getrübt und verdickt und hat eine eigenthümlich sehnige Beschaffenheit.

Die microscopische Untersuchung ergab folgendes: Im Saft finden sich ganz ungeheuer grosse Massen von freien Bacillen, meistens zu grossen Haufen zusammengeballt. Zellen mit eingeschlossenen Bacillen sind nur spärlich nachzuweisen. Der ungefärbte Schnitt hat durchweg einen gelblichen Schimmer, herrührend von grossen Mengen gelblicher Schollen an denen ohne weitere Hülfsmittel ein Zellleib nicht nachweisbar ist; ebenso sieht man in ihnen keine scharfen Kernformen.

Die in Alauncarmin gefärbten Schnitte zeigen, dass von der Drüsensubstanz nur hie und da noch eine Spur zu erkennen ist, in der die Epithelzellen körnig getrübt sind. Ihr Kern besteht oft nur noch aus einzelnen dunkelgefärbten Körnern. An den meisten Stellen ist das Hodengewebe durch zellreiches Gewebe und recht beträchtliche Mengen narbenähnlichen Bindegewebes ersetzt. Wo aber

1) Neisser. Virchow's Arch. Bd. 84, p. 523 und Bd. 103, p. 375.

noch einzelne Hodenkanälchen zu erkennen sind, finden sic auch zwischen diesen breite Züge zellreichen Gewebes.

Dieses zellreiche Gewebe besitzt im Allgemeinen ein ähnliche Structur, wie die Knoten in der äusseren Haut mit dem Unterschiede jedoch, dass hier ausser den lymphoi den Zellen und ausser den grossen als Leprazellen be zeichneten Gebilden überall, wie oben angegeben, reichlic neugebildetes Bindegewebe erscheint. Man hat es nicht einfach mit einer zelligen Infiltration des Hodengewebes zu thun, sondern mit einer Erkrankung desselben, bei welcher auch das bindegewebige Gerüst hyperplastisch ist.

Die mit dem Namen «Leprazellen» bezeichneten Ge bilde stimmen im Wesentlichen überein mit den von grossen hyalinen Kugeln und Bacillen durchsetzten Zellen der Hautknoten, doch erscheinen hier die hyalinen Kugeln re lativ gross.

Nach der Färbung mit Anilinwasser-Fuchsinlösung und Methylenblau nach der Ehrlich'schen Methode findet sich die ganze Masse des Hodens von zahllosen rothge färbten Bacillen durchsetzt. Diese liegen, soweit man sich an Schnitten und Saftpräparaten überzeugen kann, grösstentheils in den grossen, mit hyalinen Kugeln ausgestatteten Leprazellen, welche nicht selten ausser den Bacillen einen blaugefärbten Kern erkennen lassen. Zum Theil erscheinen die Bacillen einzeln im Gewebe zerstreut. Auch in den Hodenkanälen, soweit solche erhalten sind, findet man in Schnittpräparaten zahlreiche Bacillen. Hier liegen dieselben vorzugsweise in grossen kernlosen, selten auch einen Kern führenden Zellen, welche in loser Gruppirung das Lumen der Kanäle füllen. Indessen findet man auch Gruppen und Häufchen von Leprabacillen in der compacten Epithelmasse, welche die Auskleidung der Hodenkanäle

bildet. Doch gelang es mir hier nicht zu entscheiden, ob die Bacillen in oder zwischen den Zellen des Wandepithels ihren Sitz haben. Jedenfalls sind sie hier aber viel spärlicher als im Lumen der Kanäle.

Beim Anblick so entarteter Hoden erregt die Angabe der Patienten, sie können nach Beginn der Krankheit keine Kinder zeugen, ja selbst das Vermögen den Coitus auszuüben gehe bald verloren[1]), wohl kaum den Gedanken an Unwahrheit. Ebenso ist es wohl anzunehmen, dass Individuen, die vor Eintritt der Pubertät erkranken, verkümmerte Hoden[2]) haben, und die Entwickelung der Pubertät sehr gehemmt werde[3]).

An den Nieren fanden sich bei der Section einige interessante Veränderungen. Die Nieren sind von mittlerer Grösse; die Kapsel ist zart aber etwas fester adhärent. Die Nierenoberfläche nahezu glatt und durchsetzt von einzelnen kleinen Cysten Auf dem Durchschnitte keine auffällige Volumveränderungen von Rinde und Mark. Die Rinde ist im Allgemeinen etwas trübe, von bräunlichen Punkten und Streifen durchsetzt, und erkennt man in derselben ausserdem eine Anzahl grauer rundlicher Pünktchen. Das Mark im Allgemeinen stärker geröthet und von bräunlichen Streifen durchzogen, welche parallel den geraden Harnkanälchen verlaufen.

Eine Anzahl Präparate wurde sogleich nach der Section auf dem Gefriermicrotom geschnitten und in $^3/_4$ % Kochsalzlösung untersucht. Dabei fanden sich in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen an zahlreichen Stellen zerstreute Gruppen feinster Fettmolecule. Ausserdem aber

1) P. Langerhans jun. Virchow's Arch. Bd. 50. p. 454.
2) Wolff. Virchow's Arch. Bd. 26. p. 71.
3) Gomes. Virchow's Arch. Bd. 32. p. 265.

in dem Lumen dieser Kanäle feinkörnige Gerinnungen un schmutzig bräunliche Schollen und Cylinder. Ebensolch bräunliche Massen waren auch in den geraden Kanälche des Markes zu erkennen.

Ein Theil der Niere wurde in Alcohol gehärtet, i feine Schnitte zerlegt und in Alauncarmin gefärbt. Da Epithel der geraden Harnkanäle erscheint jetzt nur in ge ringem Grade getrübt und in den meisten Kanälen nahezu unverändert. In einzelnen Kanälen sind auch eine deut liche Schwellung der getrübten Epithelien nachweisbar Im Lumen dieser Kanäle nur spärliche, feinkörnige Gerin nungen und missfarbige, bräunliche, Methämoglobin — ähn lich gefärbte Schollen und Cylinder-ähnliche Bildungen. In grösserer Zahl sind letztere in den geraden Harnkanäl chen des Markes vorhanden, namentlich in den Schleifen, doch waren hier im Uebrigen keine auffallenden Verände rungen zu erkennen. Die Glomeruli erscheinen nicht auf fällig vergrössert, jedoch sehr kernreich; das Epithel der Glomerulus-Kapsel sehr leicht wahrnehmbar, stellenweise desquamirend und gleichfalls sehr reich an Kernen. In den oft sehr erweiterten Kapseln findet man feinkörnige, farb lose Gerinnungen. Diese erweiterten und mit Gerinnungen erfüllten Kapselräume mögen wohl die im Sectionsproto coll erwähnten weisslichgrauen Pünktchen veranlasst haben, während die im Sectionsprotocoll erwähnten bräunlichen Punkte und Streifen auf die im Lumen der Harnkanäl chen angetroffenen Derivate des Blutfarbstoffes zu be ziehen sind.

Im Bindegewebe der Niere ist keine ausgiebige Ver änderung zu bemerkens, abgesehen von einer Anzahl, offen bar hämatogener, körniger Pigmentmassen, die namentlich in der Marksubstanz gelegentlich vorkommen. Die kleine-

en Zweige der Nierenarterien zeigen stellenweise eine ge-inge bindegewebige Verdickung der Intima.

Nach diesen Befunden wird man sagen dürfen, dass n der Niere in geringem Grade die Erscheinungen einer arenchymatösen Nephritis gegeben waren, welche einen ämorrhagischen Character hatten. Wenigstens vermuthe ch, dass die braunen Massen im Lumen der Harnkanälchen us Methämoglobin bestanden. Ob diese Nephritis Folge er leprösen Cachexie war, oder ob sie in Folge der ausge-ehnten Geschwürsbildungen in der Haut auftrat, oder ob ie endlich toxischer Natur war, wage ich nicht mit Be-timmtheit zu entscheiden. Doch möchte ich hier anführen, ass die ausgedehnten Hautgeschwüre ausgiebig mit Naph-halin bestreut waren.

Hedenius hat, wie Neisser[1]) berichtet, in der Niere ei Lepra Bacillen gefunden. Ich habe daraufhin sorgfältig ntersucht, sowohl an Schnitten, als auch an Deckglaspräa-araten des ausgepressten Saftes und ungeachtet der An-vendung verschiedener Farbstoffe nach der Methode von hrlich, sowie nach der von Unna, keinen positiven rfolg erzielt.

---

1) Neisser. Virchow's Arch. Bd. 103, p. 375.

Schlussbemerkungen.

Aus den vorstehenden Untersuchungen ergiebt sich
Uebereinstimmung mit den früheren Autoren, dass
den russischen Ostsee-Provinzen, die Lepra eine nicl
allzu seltene Erkrankung ist. In dem von mir unte
suchten kleinen Gebiete, welches bisher noch nicht a
ein Sitz der Lepra bekannt geworden war, scheint d
Erkrankung sogar in letzter Zeit eine grössere Verbreitu
gewonnen zu haben.

Als ätiologisches Moment für die Verbreitung diese
Krankheit glaube ich in erster Linie das dichte Zusamme
wohnen, die Unreinlichkeit und die mangelnde Hautpfleg
beschuldigen zu müssen. Denn alle von mir gemachte
Erfahrungen sprechen dafür, dass die Verbreitung auf der
Wege der directen Uebertragung von Person zu Perso
erfolge, oder aber, dass dieselbe durch Kleidungsstücke
Bettwäsche und andere Zwischenträger vermittelt werde
Dagegen gelang es mir nicht irgend welche Momente au
zufinden, welche den hereditären Character der Erkran
kung im Sinne von Danielssen und Böck stützen könnten

Die von mir gemachten Untersuchungen führen ferne
zu dem Schluss, dass die Uebertragung der Lepra durch
ein fixes Contagium erfolge. Man wird gewiss mit höch
ster Wahrscheinlichkeit die in allen nodösen Geschwulst

bildungen der Lepra in ungeheurer Anzahl nachgewiesenen Bacillen ansehen dürfen als das Contagium, welches die Uebertragung vermittelt.

Unter solchen Umständen ist es doppelt auffällig wenn in den Hauterkrankungen der rein anästhetischen Lepra keine Bacillen gefunden werden. Allerdings sind die klinischen Erscheinungen hier sehr eigenartige, so dass unzweifelhaft hierbei verwickelte Verhältnisse in Betracht kommen, deren Verständniss vorläufig versagt ist.

Uebersicht

der beobachteten Krankheitsfälle.

Uebersicht der beobachteten Krankheitsfälle.

Nr. 1. Lepra nodosa.

Emilie Wismann, geb. Segner. 35 a. n. Frau des Schulmeisters. Geboren in Holmhof, daselbst im Schulhause beständig gelebt.

Patientin ist seit 13 Jahren verheirathet, hat 4 Kinder geboren. Das älteste an Masern gestorben, die anderen Kinder bisher immer gesund gewesen, sind augenblicklich auch frisch und gesund.

Der Vater der Patientin ist im Jahre 1865 an Lepra erkrankt und 1876 gestorben. Es soll vor etwa 10—15 Jahren ein alter Soldat aus der Krim bei ihm gearbeitet haben, der ebenfalls leprös gewesen sei. Die Mutter, 36 Jahr alt, 1865 gestorben, woran, weiss Patientin nicht anzugeben. Früher sei in der Familie nie Lepra vorgekommen.

Vor 8 Jahren Beginn mit starken Schmerzen in den Füssen und bald darauf in den Händen. Nach einiger Zeit zeigten sich Flecken und Verhärtungen in der Haut, die zeitweilig wieder schwanden, um dann intensiver wiederzukehren. Vor 3 oder 4 Jahren Bildung von Knoten im Gesicht und auf den Unterarmen.

Befund: Ernährungszustand recht schwach, der panniculus adiposus sehr schwach entwickelt, die Haut schlaff. Haare der Kopfhaut gut erhalten. Augenbrauen und Wimpern fehlen. An Stelle Ersterer sieht man dicke Infiltra-

tion der Haut und Knoten in derselben. An der Nase spitze und an beiden Nasenflügeln sowie am Kinn u linker Wange kleine bräunliche Knoten.

An den Unterarmen und der Streckseite der Ob arme eine Menge bis haselnussgrosser brauner Knote Die Haut der Arme fühlt sich infiltrirt an. Der Handrück beiderseits ödematös. An den Unterschenkeln mehre braunpigmentirte Flecken und kleine Knötchen. Am linke Knie, unterhalb der Potella eine 5 Cop. grosse Infiltratio

An beiden Mammae röthliche Knoten, besonders u den Warzenhof herum. Im Uebrigen ist der Körper fre

Der weiche Gaumen voll weisser Knötchen, die ihre Sitz in der Schleimhaut haben. Auf der Uvula ein Ulcus das sich auf beide Gaumenbögen hinüberzieht. Der Keh kopf ist frei.

Das Gefühl der Knoten und Flecken ist durchwe herabgesetzt. Nur tiefe Einstiche werden wahrgenommen

Nervenverdickungen sind nicht vorhanden.

Keine Drüsenschwellungen. Bacillen vorhanden.

Nr. 2. Lepra nodosa.

Greete Spera geb. Rudsit. 53 a. n. Gesinde wirthin. Geboren in Holmhof. Bis zur Verheirathung im Budsid-Gesinde, seitdem im Spera-Gesinde gelebt.

Verheirathet, seit 32 Jahren hat Patientin 8 Kinder geboren. Drei der Kinder sind an Kinderkrankheiten ge storben. Die übrigen Kinder sowie Grosskinder kräftig und gesund. Ihr Mann ein rüstiger gesunder Arbeiter.

Der Vater, an Altersschwäche gestorben, ist bis zu seinem Tode nie krank gewesen. Die Mutter soll einmal Flecken im Gesicht gehabt haben, doch seien dieselben sehr

bald geschwunden. Ihr Bruder, sowie dessen Söhne sollen eine ähnliche Krankheit (cf. Nr. 8) gehabt haben.

Vor 3 Jahren habe Patientin oft ein Brennen im Gesicht gefühlt. Das Gesicht sei oft gedunsen gewesen. Einige Zeit darauf seien Flecken entstanden, die sich bald in Knoten verwandelten.

Befund: Der Ernährungszustand mässig, die Augenbrauen fehlen vollständig, die Wimpern sind erhalten. Die Haut der Augenbrauengegend dick infiltrirt, auf der Stirn erbsgrosse Knoten. An beiden Nasenflügeln, den Wangen, der Unterlippe und am Kinn bis haselnussgrosse Knoten.

Der Handrücken stark infiltrirt, die Finger kolbig aufgetrieben, an allen Fingergelenken Knoten. Die untere Hälfte der Streckseite des Vorderarmes voll erbsgrosser dunkelbrauner Knoten. Ueber der rechten Patella eine leicht infiltrirte und geröthete Hautpartie; links auf der symmetrischen Stelle mehrere Knoten.

Auf Rücken und Brust zeichnen sich zahlreiche handtellergrosse und grössere hellere Flecken von der umgebenden dunklen Haut ab. Alle sind durch einen blauröthlichen Saum umgrenzt.

Am weichen Gaumen finden wir in der Mittellinie 2 weissliche Knötchen. In der ödematös geschwellten Schleimhaut der Epiglottis mehrere etwas grössere Knoten. Die Schleimhaut des Kehlkopfinneren dunkelgeröthet, trübe, wenig geschwellt. Nur in der Arygegend linkerseits starkes Oedem; es treten hier kleine weisslichgelbe Knoten deutlich hervor. Die Stimmbänder schwach geschwellt.

Das Gefühl ist überall wohlerhalten.

Keine Nervenverdickungen fühlbar.

Die Lymphdrüsen sind nicht geschwellt. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 3. Lepra nodosa.

Babe Elksen. 31 a.n. Feldarbeiterin. Gebor in Holmhof, hat daselbst immer im Stehkel-Gesinde gelel

Pat. ist unverheirathet. Die Mutter ist gesund, gie an, dass ihr Mann, Vater der Patientin, 2 oder 3 Jah vor der Tochter, unter ganz ähnlichen Erscheinungen e krankt sei. Er soll ein sehr stark runzliges Gesicht g habt haben, auf den Runzeln seien grosse Beulen gewese die theils bläulich, theils braun gefärbt waren. An de Unterschenkeln habe er grosse Wunden gehabt. Die Füss seien ihm so gefühllos gewesen, dass er nicht einmal g merkt habe, dass die Stiefel ihm eine grosse Wunde in di Fusssohle gerieben, er sei ganz unbehindert gegangen. Ei noch lebender Bruder der Patientin ist gesund, die übrige seien an Kinderkrankheiten gestorben.

Vor 8 oder 9 Jahren bemerkte Patientin ein häufige Abtauben der Hände, mitunter seien sie ganz gefühllos ge wesen. In derselben Zeit habe sie oft Fieber, das mi einem Schüttelfrost begonnen, gehabt. 3 Jahr später trate im Gesicht unter Fiebererscheinungen braune Flecken au die jedoch bald wieder schwanden, darauf aber nochmal auftraten und sich in die braunen Knoten, die sie jetz habe, verwandelten. Ganz ohne äussere Veranlassung haben sich in letzter Zeit an den Unterschenkeln grosse Ge schwüre gebildet.

Befund. Panniculus adiposus recht stark entwickelt dabei besteht bedeutende Anämie.

Haupthaar sehr stark ausgefallen. Der Scheitel ganz nackt. Die Kopfhaut glatt. Die Augenbrauen geschwun den, die Wimpern erhalten, Stirnhaut fest infiltrirt, stark verdickt. In der Tiefe grosse Knoten durchfühlbar,

tellweis die Haut braun pigmentirt. Die Lippen dick gewulstet, linkerseits am Unterkieferrande ein erbsgrosser brauner Knoten.

Die Haut der Streckseite der Unterarme infiltrirt, in der Tiefe sind undeutlich Knoten durchzufühlen. Am rechten Ellbogen eine flache Narbe (Verbrennung). Die Haut des Kleinfingerballens an der linken Hand rissig. Die Risse reichen meist in's Corcum hinein. Die Füsse stark oedematös geschwellt. Der derb infiltrirte und dunkel geröthete linke Unterschenkel hat an der Aussenfläche eine handtellergrosse Ulceration mit unregelmässig buchtigen Rändern und einen schmutzigen Grund. Am rechten äusseren Fussrande, von der dicken schwieligen Epidermis umgeben, ein langes schmales Ulcus.

Am Rumpf sind keine Veränderungen nachweisbar.

In der Mund- und Rachenhöhle nichts Pathologisches nachweisbar. Die Epiglottis leicht geröthet. Arygegend beiderseits ödematös, zeigt beiderseits graulichweisse Knötchen, die Stimmbänder scheinen normal zu sein.

Die Sensibilität überall erhalten. Die Inguinaldrüsen sind stark geschwellt, ebenso linkerseits die Cubitaldrüsen.

Nr. 4 Lepra nodosa.

Michel Kasak. 69 a. n. Gesindewirth. Holmhof, daselbst im Rohme-Gesinde beständig gelebt.

Ist seit 43 Jahren verheirathet, hat 5 Kinder, 3 Söhne und 2 Töchter. Diese sowie die Kinder der einen verheiratheten Tochter gut genährt, frisch und gesund. Die Eltern sind an acuten Krankheiten gestorben. 2 Schwestern leben und sind ganz gesund. In der Familie ist nie eine ähnliche Krankheit vorgekommen.

Bis vor 3 Jahren sei Patient immer kräftig und g
sund gewesen. Die Krankheit begann mit Fieberanfälle
und gleichzeitiger Entwickelung von Knoten an den Arme

Befund: Das allgemeine Befinden des Kranken is
ein sehr schlechtes. Patient ist äusserst anämisch. Pann
culus adiposus sehr reducirt. Patient ist so schwach, dass e
kaum gehen kann.

Die Haut des ganzen Gesichtes dick infiltrirt, seiden
papierartig glänzend. In der Haut fühlt man derbe Kno
ten, die aber nicht sichtbar sind. Die Augenbrauen fehlen
an deren Stelle grosse Wulstungen, nur an der linke
Wange treten 2 Knoten über die Oberfläche der umgeben
den Haut stärker hervor. Die Nase ist eingesunken, di
Nasenbeine bestehen noch, der Knorpel scheint vollständig
zerstört. Die dicke wulstige Unterlippe hängt schlaff herab
und fliesst der Speichel beständig über sie herunter.

Die Streckseite der Extremitäten besetzt mit zahllosen
bis haselnussgrossen braunen Knoten. An den Unterarmen
stehen sie besonders dicht. Am Ulnarrande der Unterarme
auf dem Handrücken, der Vorderfläche des Oberschenkels
und der äusseren des Unterschenkels eine Menge, an dem
Oberschenkel die Grösse der Vola manus überschreitenden
Ulcerationen, die theils mit braunen Borken bedeckt sind,
theils einen glatten, glänzenden, weisslich-rothen Grund mit
wenig Granulationen zeigen. Die Ränder sind steilabfallend,
callös. Die Ulcerationen sind mit einem ausserordentlich
stinkenden grünlich-grauen Secret bedeckt. Zwischen den
Wunden sieht man zahlreiche strahlig glänzende weisse
Narben.

Die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme eines
kleinen centralgelegenen Bezirkes des Rückens, ist dick
infiltrirt, hängt dabei aber in breiten Falten um den Körper.

Die Epidermis ist trocken, rissig und schuppend. Auf Rücken und Gürtelstelle Spuren von Scabies.

Am harten und weichen Gaumen sieht man Veränderungen, die dem syphilitischen Plaques muqueuses täuschend ähnlich sind. Der linke Gaumenbogen narbig geschrumpft. Der kleine Rest der Uvula hat eine ulcerirte Oberfläche. Auf dem rechten Gaumenbogen ein erbsgrosser weisslicher Knoten. An der hinteren Rachenwand eine recht grosse schwach erhabene körnige Schleimhautveränderung. Vollständige Aphonie. Die stark injicirte und geschwellte Epiglottis mit kleinen weisslich-gelben Knoten besetzt, die Stimmbänder mit dickem zähem Schleim bedeckt. In der ödematösen Schleimhaut der Arygegend tiefe Ulcera mit schmutzig-grauem Grunde. Aus der Nase fliesst ein stinkendes Secret. Mehrere Ulcera in der Nasenschleimhaut. Das Septum fehlt.

Das Gefühl an den Knoten, besonders im Gesicht stark herabgesetzt.

Nervenverdickungen nicht nachweisbar, Lymphdrüsen stark geschwollen. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 5. Lepra nodosa.

Marie Breede. 25 a. n. Hütermädchen. Geboren in Holmhof, daselbst beständig im Salatz-Gesinde gelebt

Beide Eltern und die noch lebenden 4 Brüder und 3 Schwestern sind wohlgenährt und frisch und gesund. 2 Geschwister sind früh an Scharlach, ein Bruder im 18. Jahr an einer Brustkrankheit gestorben. In der ganzen Verwandtschaft ist nie eine ähnliche Krankheit vorgekommen.

Patientin giebt an, sie habe vor den Nachbarskindern (Rudsid Nr. 8) eine grosse Scheu gehabt, weil in deren

Familie der Aussatz herrschte. Diese haben sie jedoch weil sie ihnen aus dem Wege ging, sehr häufig dadurch geplagt, dass sie Patientin fingen und ihr in den Mund bliesen

Vor einigen Jahren seien, ohne dass Allgemeinerscheinungen vorhergegangen wären, Verfärbungen im Gesicht aufgetreten. Bald darauf bemerkte Patientin in den verfärbten Partien Verhärtungen, die sich allmälig über das Niveau der Haut erhoben. Allmälig bedeckte sich der ganze Körper mit solchen Knoten; dann bildeten sich auf den Knoten grosse Wunden, ohne dass Verletzungen vorhergegangen wären.

Befund: Patientin ist stark abgemagert und so schwach dass sie sich kaum aus dem Bett erheben kann. Die sichtbaren Schleimhäute blass.

An Stelle der Augenbrauen eine Reihe grosser rother Knoten. Das Gesicht voller kleinerer brauner Knoten nur die Schläfegegend ist frei. An Wange, Kinn und Lippen strahlige, weisse Narben. Die Ohren stark verdickt, mit Knoten dicht besetzt, der obere Rand so wie die Nasenflügel ulcerirt. Die Ulcera mit braunen Borken bedeckt. Die Nase eingesunken.

Die Oberarme, so wie besonders die Streckseite der Unterarme dicht mit kleinen braunen, nur wenig erhabenen Flecken besetzt. Die Haut der Streckseite der Ober- und Unterarme dick infiltrirt. Beiderseits handtellergrosse weisse strahlige Narben und tiefgreifende Ulcerationen die zum Theil mit Borken bedeckt sind. Handrücken ödematös, kleinere Wunden an dem ulnaren Rande der Hand. An fast allen Fingergelenken finden sich Ulcera, die stellenweis bis an den entblössten Knochen reichen. Der rechte kleine Finger ist stark seitlich verkrümmt — aus einer Wunde soll ein Knochenstück herausgefallen sein — die

Mittelphalanx desselben fehlt. Die innere Handfläche ist voll kleiner bräunlicher, nur wenig erhabener Flecken, während die linke Handfläche ganz glatt ist. Am Oberschenkel haben die Knochen einen mehr bläulichen Farbenton. Die dick infiltrirte Haut legt sich über den Kniescheiben beim Strecken des Beines in Falten. Sehr viele weisse Narben und grosse Wunden bedecken das Bein. Das grünliche Secret, das dieselben liefern verbreitet einen entsetzlichen Gestank. Die Wundfläche an einzelnen der Ulcera ist centimeter-hoch über die umgebende Haut erhoben.

Der Rumpf ist frei, nur auf den Schultern vereinzelte flache bräunliche Flecken.

Am harten und weichen Gaumen grosse Ulcerationen mit granulirtem Grund. Kleine Knoten in der Umgebung des Ulcus. Die Uvula völlig zerstört. Der Zungenrücken ulcerirt. Die Stimmbänder der ganz tonlosen Patientin können der Verdickung des knolligen Kehldeckels wegen, nicht gesehen werden. Die Knoten der Epiglottis haben eine gelbe Farbe. Die zwischen ihnen gelegene Schleimhaut stark injicirt. Die Arygegend ist ödematös. In der Interaryschleimhaut befindet sich ein tiefgreifendes stark secernirendes Ulcus mit zackigen Rändern.

Das Gefühl der Knoten ist herabgesetzt. Nervenverdickungen nicht fühlbar. Die Lymphdrüsen stark geschwellt. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 6. Lepra anaesthetica.

Andreas Spera. 37 a. n. Schullehrer. Geboren in Holmhof, hat daselbst auch immer gelebt.

Patient ist 5 Jahre lang verheirathet gewesen. Seine Frau ist vor etwa ½ Jahr, bald nach der Geburt des letzten

Kindes gestorben. Sie sei bis dahin immer gesund ge wesen. Die Kinder haben keine Hautkrankheit, 2 derselbe sind recht frisch und gesund. Das jüngste ist kyphotisch und sieht sehr schwächlich aus.

Der Vater ist vor der Geburt des Patienten an eine Brustkrankheit gestorben. Die völlig gesunde Mutter is bereits 67 Jahr alt. Sie hat zum zweiten Mal geheirathe und zwei gesunde Kinder geboren. Der Bruder des Vater unseres Patienten ist mit Greeta Rudsit verheirathet. (cf Fall 2).

Pat. behauptet als Knabe die ersten Erscheinungen gehabt zu haben. Es seien Flecken, dann flache Wunden entstanden, die Flecken sowie die Narben seien allmälig gefühllos geworden.

Befund: Das Allgemeinbefinden ein recht gutes.

Kopf und Gesicht zeigen keine Veränderungen.

An den Oberarmen und beiden Ellbogen strahlig glänzende Narben, die schwach schuppen. Grössere Narben sehen wir an den Oberschenkeln. Die Haut der Umgebung dieser Narben ist ein wenig verdickt. In der linken Glutealgegend eine grosse, an den Oberschenkeln mehrere kleine atrophische Hautpartieen. Die Haut ist hier seidenpapierartig dünn und glänzend, nur wenig tiefer als das Niveau der umgebenden Haut. Die Musculatur der Hände atrophisch, besonders sind die Kleinfingerballen fast ganz geschwunden.

Die Narben und die atrophischen Hautpartieen total anästhetisch. Am Kleinfingerballen und dem kleinen Finger ist das Gefühl sehr stark herabgesetzt. Am Dorsum des rechten Unterarmes eine anästhetische Partie ohne sichtbare Veränderungen der Haut.

Linkerseits der Ulnaris zu einem dicken höckrigen Strang umgewandelt, rechts ist die Nervenverdickung nur schwach.

Nr. 7. Lepra anaesthetica.

Trine Busch. 61 a. n. Feldarbeiterin. Geboren in Holmhof, daselbst immer im Salatz-Gesinde gelebt.

Die unverheirathete Patientin giebt an, in ihrer Familie sei der Aussatz nie vorgekommen.

Vor 10 Jahren habe sie zum ersten Mal Flecken am Körper bemerkt. Sie habe damals das Gefühl gehabt, als wenn sie immer mit kaltem Wasser übergossen würde. Vor 3 Jahren seien wieder neue Flecken aufgetreten.

Befund: Der Ernährungszustand ist ein recht guter.

Im Gesicht nichts pathologisches bemerkbar.

Auf den Ober- und Unterarmen landkartenartige Zeichnungen. Man sieht in der gebräunten Haut grosse hellere Flecken mit einem blassröthlichen Wall umgeben. Die Form dieser Zeichnungen ist ganz unregelmässig. Das Centrum derselben ist meist atrophisch. Am linken Kleinfingerballen finden wir eine oberflächliche Ulceration, über die von den Rändern her einige trockene Epidermisfetzen hinüberragen. Am rechten Daumen eine etwa wallnussgrosse Blase. Beim Durchschneiden der recht dicken Epidermis entleert sich aus ihr eine opalescirende Flüssigkeit. Die Musculatur der Hände, besonders die des Kleinfingerballens atrophisch.

Die Haut des Rumpfes schuppig, schlaff, dabei leicht infiltrirt. Auf der Brust, fast die ganze linke Seite derselben einnehmend, ein grosser, auf Hals und Rücken mehrere handtellergrosse Flecken, die den oben beschriebenen gleichen.

Das Centrum dieser Flecken ist total anästhetisch, während der sie umgebende Wall ein wenig hyperästhetisch ist.

Nervenverdickung nur am linken Ulnaris nachzuweisen.

Keine Bacillen gefunden.

Nr. 8. Combinirte Form der Lepra.

Jakob Rudsid, 31 a. n. Gesindewirth. Geboren in Holmhof, hat daselbst immer im Rudsid-Gesinde gelebt. Ist seit 9 Jahren verheirathet. Seine Frau und seine 5 Kinder alle kräftig, wohlgenährt und frisch aussehend.

Der Vater, Bruder von Nr. 2, soll eine ähnliche Krankheit gehabt haben, die Mutter des Patienten lebt und ist gesund. Ein älterer und ein jüngerer Bruder seien an derselben Krankheit gestorben. Sie sollen Wunden an den Füssen gehabt haben, die bis an die Knochen reichten. 2 verheirathete Schwestern sowie deren Kinder sind gesund.

Vor etwa 10 Jahren bemerkte Pat. an dem rechten Bein eine gefühllose Stelle, die immer mehr und mehr an Grösse zunahm. Seit einiger Zeit sollen die Hände und Unterarme schwellen und dann schmerzhaft sein.

Befund. Sehr guter Ernährungszustand.

Die Stirnhaut dicht über den Augen braun, verdickt, fühlt sich infiltrirt an. Die Stirn kann nicht recht gerunzelt werden. Die Augenbrauen sind erhalten. Ueber der infiltrirten Partie ein kleiner brauner Fleck.

Rechterseits dicht unter der Patella mehrere röthliche erbsgrosse Knoten. Linkerseits auf der entsprechenden Stelle eine 5 Kop. grosse röthliche, infiltrirte Partie.

Der Rumpf zeigt keine Hautveränderungen. Ebenso

ist in der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut nichts pathologisches zu finden.

Die Sensibilität an der Stirn erhalten. Das Gefühl an den Knoten und der infiltrirten Partie unter der Patella herabgesetzt. An der Aussenfläche des rechten Unterschenkels eine schmale vollständig anästhetische Partie, die vom Capitulum fibulae an bis zur Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Unterschenkels herabreicht. Die Haut erscheint hier leicht atrophisch.

Der Ulnaris scheint beiderseits ein wenig verdickt.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 9. Lepra.

Peter Ohsoling. 52 a. n. Landarbeiter. Geboren in Holmhof.

Pat. hat bis zum 12ten Jahr in Holmhof, von der Zeit an in Majorenhof gelebt.

Seit 23 Jahren verheirathet. Die Frau lebt und ist gesund. 4 Kinder sind jung gestorben. Die 15-jährige Tochter sieht sehr blass und elend aus —, sie hat vor kurzer Zeit die Pocken durchgemacht.

Eltern, sowie Grosseltern, deren Pat. sich sehr wohl erinnerte, haben bis zu ihrem Tode nie an einer Hautkrankheit gelitten. Der Vater starb im 40sten Lebensjahr an der Cholera, die Mutter im 70sten an Altersschwäche.

Vor circa 10 Jahren hat Pat. röthliche Flecken an der Stirn bemerkt. In der ersten Zeit der Krankheit habe er häufig das Gefühl von Ameisenkriechen und Jucken gehabt. Pat. giebt an recht häufig in Holmhof mit Leprösen in Berührung gekommen zu sein.

Befund: Der Ernährungszustand ist mässig gut.

Augenbrauen fehlen vollständig, ebenso die Wimpern. Bräunliche Knoten auf Stirn, Nase, Wange, Kinn und Ohren. An der Nase sind sie zum Theil ulcerirt und mit Borken bedeckt.

Die Haut der Unterarme und der Streckseite der Oberarme atrophisch, glänzend. In ihr eine Menge bräunliche Flecken, von denen sich einige wie Infiltrationen anfühlen. An der Streckseite der Unterarme mehrere derbe braune Knoten. Am linken Ellbogen Narben, am rechten ein frisches oberflächliches Ulcus. Die Musculatur der Hände atrophirt. In der linken Hohlhand ein Ulcus. In der stark schuppenden Haut der Glutealgegend vereinzelte braune Knötchen, am Oberschenkel zahlreiche grosse Knoten. Weisse Narben und mit Borken bedeckte Ulcera finden sich an den Unterschenkeln und an den verkrümmten Zehen.

Die Haut der Brust und des Bauches zeigt grössere nicht erhabene bräunliche Flecken, im Bereich welcher sie sich infiltrit anfühlt.

Auf der Zunge sehen wir eine Menge grösserer und kleinerer Knötchen. In der Schleimhaut des Gaumens ein Ulcus mit weisslich grauem körnigem Grunde. Die Ränder desselben zackig und dicht mit kleinen weissen Knötchen besetzt. Letztere finden sich auch im weiteren Umkreis des Ulcus, nur sind sie hier spärlicher. Die Uvula fast ganz zerstört. An der hinteren Rachenwand zahlreiche Knoten, zwischen diesen oberflächliche Ulcerationen. Der enorm verdickten, höckrigen Epiglottis wegen war ein Einblick in den Kehlkopf unmöglich. Die verhältnissmässig grossen Knoten der Epiglottis traten durch ihre gelbe Farbe deutlich aus der sie umgebenden gerötheten Schleimhaut hervor. Pat. war fast ganz stimmlos.

Die Sensibilität auf den Knoten geschwunden. An

den Armen auch die scheinbar normale Haut ganz gefühllos. Nervenverdickungen nicht nachweisbar. Die Cubitaldrüsen sind geschwellt. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 10. Combinirte Form der Lepra.

Lina Ohsoling. 27 a. n. Nähterin. Geboren in Holmhof.

Hat nach einander in Holmhof, Schlock, darauf wieder in Holmhof, dann in Riga und jetzt endlich seit mehreren Jahren in Majorenhof gelebt.

Die unverheirathete Patientin giebt an, ausser ihrem Onkel (cf. Fall 9), dem Bruder ihres Vaters, habe nie einer der Familie Lepra gehabt. Beide Eltern leben und sind gesund, desgleichen 2 Brüder, 13 und 15 a. n. und eine 19-jährige Schwester. Die Schwester des Vaters sowie deren noch lebende Kinder (2 sind an Scharlach gestorben) erfreuen sich ebenfalls vollster Gesundheit.

Vor 5 Jahren begann die Krankheit ohne Allgemeinerscheinungen mit der Bildung von Flecken und Knoten an den Unterarmen. Der braune Ausschlag verbreitete sich verhältnissmässig rasch über den Körper, im Gesicht aber bestehe er erst seit den letzten Jahren.

Befund: Der Ernährungszustand gut.

Augenbrauen fehlen, die Wimpern sind erhalten. Das ganze Gesicht dunkelbraun pigmentirt, die Nase mit vielen röthlichen Knoten besetzt. Ueber dem rechten Auge ein sehr grosser stark erhabener Knoten, links mehrere kleine. Am linken oberen Augenlid ein erbsgrosser Knoten. Der Lidschluss ist möglich. An beiden Augen, im äusseren Augenwinkel sichtbar, auf der Sclera eine röthliche flache

Erhabenheit, die bis an die Cornea reicht. Die Conjunctiva ist über beiden verschiebbar.

Die Streckseite beider Arme voller dunkelbrauner Knoten. Einer am linken Unterarm hat einen Durchmesser von 4 Cm. und ist fast 1 Cm. hoch. Die Haut der Umgebung der Knoten infiltrirt und geröthet. Zwischen den Knoten sieht man nicht erhabene Pigmentirungen. Die Beugeseite der Arme fast ganz frei, der ganze Handrücken braun, uneben. Die Knoten sind deutlich unter der, über ihnen wenig verschiebbaren Haut zu fühlen. Unterschenkel und Füsse ödematös. Die Beine voller Knoten, an den Füssen kleine mit Borken bedeckte Ulcera.

Auf dem Rücken sieht man eine grosse Zahl von wenig erhabenen röthlich braunen Ringen, die ein helleres leicht atrophisches Centrum haben. In der Mittellinie ist der Rücken frei. An den Mammae, in der Subclaviculargegend und dem Bauch kleine braune Pigmentirungen.

In der Mittellinie des Gaumens eine Reihe linsengrosser Knoten, die in der Mitte eine kleine Delle zeigen. Auf der Uvula 4 erbsgrosse Knoten. Pat. hat eine volle reine Stimme. Der Kehlkopf ist frei.

Das Athmen durch die Nase ist erschwert. Rechterseits ist ein kleines Ulcus, links mehrere Knoten in der Schleimhaut.

Die Sensibilität der Knoten durchweg herabgesetzt. Die helleren Centren der Flecken vollständig anästhetisch, während der sie umgebende Wall meist hyperästhetisch ist.

Nervenverdickungen nicht nachweisbar.

Die Inguinaldrüsen stark geschwellt. Bacillen in den Knoten und hyperästhetischen Ringen nachgewiesen.

Nr. 11. Lepra nodosa.

Greete Stolzer, geb. Stekel. 48 a. n. Hausbesitzerin. Geboren in Holmhof, hat bis zum 33. Jahr in Holmhof, seitdem in Majorenhof gelebt.

Patientin ist 10 Jahre lang mit ihrem ersten Mann Uhder verheirathet gewesen. Von diesem hat sie 4 Kinder gehabt. Der älteste Sohn ist ertrunken, der zweite ganz plötzlich gestorben. Zwei verheirathete Töchter leben, sind gesund und haben gesunde Kinder. Zwei Töchter aus der zweiten Ehe sind gut entwickelt und völlig gesund. Beide Männer an inneren Krankheiten gestorben.

In der Familie sei nie Lepra vorgekommen.

Beginn der Krankheit vor 8 Jahren mit Schmerzen an Händen und Füssen. Gleichzeitig seien Flecken und Knoten im Gesicht aufgetreten. Ameisenkriechen und Jucken haben sie beständig geplagt. Seit einiger Zeit bilden sich ab und zu grosse Blasen, die nur kurze Zeit bestehen, dann platzen, eine klare Flüssigkeit entleeren und darauf Wunden hinterlassen.

Befund: Patientin ist so schwach und matt, dass sie sich kaum bewegen kann.

Augenbrauen und Wimpern fehlen, Lidschluss nicht möglich. Die rechte Cornea weiss getrübt. Linkerseits nimmt ein weisser, stark prominirender Knoten die ganze Cornea ein. Das Gesicht durch eine Unzahl von oberflächlich exulcerirten Knoten entstellt. Die Nase ganz eingesunken.

Die infiltrirte Haut an der Streckseite der Oberarme ist trocken und schuppt stark. Die vielen Knoten prominiren nur wenig. Beide Hände ulnarwärts gezogen durch Narbengewebe, das sich vom kleinen Finger bis fast an

den Ellbogen hinzieht. Die Unterarme sind dadurch fa doppelt so breit als im normalen Zustande. Die fr Hand dieser Narbenstränge bildet eine mit schlaffen Gra lationen bedeckte Ulcerationsfläche. Auf den Handrück grosse Wunden mit wulstigen Rändern und einem gl zenden blassrothen Grunde, der fast gar keine Granulati nen zeigt. Am Oberschenkel grosse strahlige Narbe Auf der rechten Patella ein rundes Ulcus. Unterschenk oedematös. An der Vorderfläche desselben handtellergros Ulcera. Die Füsse sind unförmlich, elephantiastisch ve dickt. Tiefe Ulcera mit callösen Rändern an der äussere Fusskante beiderseits. Die Stellen der Nägel mit grünlich braunen Borken bedeckt.

An Brust und Rücken grosse, flache, strahlige, weiss glänzende Narben.

Auf dem Zungenrücken fast haselnussgrosse höckrig warzige Knoten. Weicher und harter Gaumen ulcerirt die Uvula fehlt. Die Epiglottis unförmlich, knollig ver dickt, ebenso die Arygegend. Die Stimmbänder konnte nicht gesehen werden. Pat. ist ganz stimmlos.

Gesicht, Arme und Hände vollständig anästhetisch.

Der Ulnaris scheint beiderseits verdickt zu sein.

Inguinal-, Cubital und Submaxillardrüsen stark ge schwollen. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 12. Lepra nodosa.

Eduard Skaparowitsch, 30 a. n. Arbeiter. Geboren in Tuckum (Kurland). Bis zum 22. Jahr in Tuckum, seitdem in Bilderlingshof gelebt.

Patient ist verheirathet, hat aber keine Kinder. Seine Frau lebt und ist gesund.

Der Vater an einer Maschinenverletzung gestorben. Die 60jährige Mutter ist gesund. 2 leibliche und 3 Stiefgeschwister leben völlig gesund in Kurland.

Vor 3 oder 4 Jahren bemerkte Pat. einen Ausschlag auf der Stirn und den Beinen. Zeitweilig habe er Knochenschmerzen.

Befund. Die allgemeine Körperbeschaffenheit ist eine recht gute.

Bereits weit vorgeschrittener Schwund der Augenbrauen. Die Stirnhaut infiltrirt, voll kleiner röthlicher, und etwas grösserer bräunlich gefärbter Knoten. Das ganze Gesicht eigenthümlich gedunsen. Das Mienenspiel verloren. Die rechte Seite der Nase im oberen Theil geschwollen und ein wenig geröthet.

Am rechten Unterarm vereinzelte erbsgrosse, stark prominente, bläulichrothe Knoten. Am linken Arm nichts sichtbar, doch fühlt man unter der Haut eine Menge ebenfalls erbsgrosser Knoten. An beiden Ellbogen und an der ulnaren Fläche des linken Unterarmes weisse Narben. An den Oberschenkeln und auf dem Fussrücken nur wenig prominente Knoten. An den Unterschenkeln mit Borken bedeckte Ulcera.

Am weichen Gaumen in der Mittellinie mehrere Knoten, die an der Oberfläche Zerfall zeigen. Am linken hinteren Gaumenbogen und an der linken Seite der Uvula tiefe Ulcerationen. Die Umgebung, sowohl der Ulcerationen als auch die der Knoten, stark injicirt. Pat. hat eine rauhe, heisere Stimme. Die Epiglottis leicht geschwellt und blass. Am freien Rande mehrere gelbliche kleine Knötchen. Die Arygegend beiderseits oedematös. Der rechte Aryknorpel durch ein Ulcus freigelegt. Das rechte

Stimmband bewegungslos. Das linke hat am hinteren En ein tiefes Ulcus.

Das Gefühl an der Stirn herabgesetzt.

Nervenverdickung nicht nachweisbar.

Inguinaldrüsen recht stark geschwollen. Bacill nachgewiesen.

Nr. 13. Combinirte Form der Lepra.

Fritz Legsding. 23 a. n. Arbeiter. Geboren Schmarden in Kurland, lebte bis vor 7 Jahren in Schma den, seitdem in Schlock

Pat. ist unverheirathet.

Beide Eltern und ein Bruder, 18 a. n., leben und sin gesund. In der Familie nie eine ähnliche Krankheit vo gekommen.

Patient erzählt, er habe vor etwa 6 Jahren mit einer Manne, der ebenso aussah wie er jetzt, gemeinschaftlic an der Eisenbahn gearbeitet. Sie haben häufig zusamme in einem Bette in der kleinen Arbeiterhütte geschlafen Ausser diesem erinnert sich Pat. nicht je einen ähnliche Kranken gesehen zu haben.

Vor etwa 2 Jahren sei Patient unter Fiebererschei nung und heftigen Knochenschmerzen erkrankt. Er habe einige Wochen ganz zu Bett liegen müssen und habe be ständig ein »Gribbeln« in den Füssen gehabt. Während dieser Zeit traten Knoten zuerst im Gesicht, darauf an Händen und Beinen auf. Seitdem bemerke Patient ein Schwinden der Kräfte.

Befund: Der kräftig gebaute Patient befindet sich im recht gutem Ernährungszustande.

Das ganze Gesicht dunkelbraun pigmentirt und voll erbsgrosser Knoten. Nur ein schmaler Saum an der

Haargrenze ist heller. Das Mienenspiel total geschwunden. n der linken Wange und am Rande der rechten Ohrmuschel stark eiternde Wunden.

Auf der Streckseite beider Oberarme eine Menge leiner brauner Flecken und einige weisse Narben. Die igmentirten Partieen sind infiltrirt. An den Ellbogen mit Borken bedeckte Ulcera. Auf der Streckseite der Vorderrme mehrere grosse röthliche Knoten. Am Dorsum manus Narben und Rhagaden. An den Fingern kleine Ulcera. Beinnende Atrophie des Kleinfingerballens deutlich bemerkbar.

An Oberschenkel, Unterschenkel und Fussrücken Knoen, Ulcerationen und Narben in recht beträchtlicher Zahl

Der Körper ist frei.

Am Gaumen vereinzelte weissliche Knoten. Die stark erdickte und geröthete Epiglottis ist mit gelblichen Knötchen besetzt. Die Aryschleimhaut ödematös infiltrirt. Die timmbänder konnten nicht gesehen werden.

Alle Knoten anästhetisch. Das Gefühl im 4. und 5. Finger beider Hände ganz geschwunden. An den drei rsten Fingern der linken Hand ist es herabgesetzt.

Keine Nervenverdickung nachweisbar, der rechte Ularis aber sehr empfindlich.

Cubitaldrüsen stark geschwellt. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 14. Combinirte Form der Lepra.

Michel Sandberg. 32 a. n. Landarbeiter. Geboren i Eckenhof in Kurland, lebte bis zum 20. Jahr in Kurland, arauf 4 Jahre lang in Riga als Soldat, seitdem in Riga nd Umgegend. Die letzten 2 Jahre in Kemmern verbracht.

Pat. ist unverheirathet. Die Eltern leben und sind esund. Geschwister hat Pat. nicht gehabt. In der Ver-

wandtschaft nie Lepra vorgekommen. Pat. erinnert sich auch nicht, je einen ähnlichen Kranken gesehen zu haben.

Bis zum Beginn der Krankheit ist Patient immer kräftig und gesund gewesen. Vor 3 Jahren traten Gliederschmerzen und Fieber auf. Häufig wechselte Kälte- und Hitzegefühl. Ein beständiges Jucken quälte den Patienten. Erst vor einem Jahre traten Knoten im Gesicht auf.

Befund: Der Ernährungszustand ist ein recht guter.

Die Augenbrauen zum grössten Theil geschwunden. Dicke braunrothe Knoten nehmen deren Stelle ein. Die ganze Stirnhaut bläulichroth verfärbt und mit haselnussgrossen Knoten bedeckt, nur ein schmaler Saum an der Grenze des Haarwuchses ist frei. Das ganze Gesicht voll kleiner Knoten. Einer derselben auf der linken Wange exulcerirt. Die Ohrläppchen verdickt. Bartwuchs nicht vorhanden.

Die Aussenfläche des Oberarmes ist braun gefleckt. Ein Theil der Flecken fühlt sich als Hautverhärtungen an. An den Unterarmen weisse und röthliche strahlige Narben. Die Haut der Rückenfläche der Hände atrophisch, seidenpapierartig. Die Kleinfingerballen beiderseits atrophisch. Die Füsse sind oedematös. Auf dem Dorsum kleine Wundflächen und einzelne Knoten. Die Beine ebenso wie die Arme mit Flecken und Knoten bedeckt.

Die Haut über den Schulterblättern braun gefleckt.

Weicher Gaumen leicht geröthet. Am linken hinteren Gaumenbogen ein erbsgrosser Knoten. Die Epiglottis ist sehr stark verdickt, und seitlich zusammengedrückt. Die Schleimhaut reichlich injicirt. Mehrere kleine, weisse Knoten treten deutlich hervor. In den Larynx konnte nicht hineingesehen werden.

Die Sensibilität auf den Knoten ganz geschwunden, uf den Flecken herabgesetzt.

Der Ulnaris ist beiderseits sehr empfindlich und kno- ig verdickt. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 15. Lepra nodosa.

Jürri Plugge. 28 a. n., Pächter. Geboren in Bebberbeck, hat immer daselbst gelebt.

Pat. ist seit 7 Jahren verheirathet und hat einen 5-jährigen Sohn. Frau und Kind gesund.

Die Eltern, 3 Brüder und 2 Schwestern sind gesund. Die dritte Schwester leidet ebenfalls an Lepra (cf. Fall 16). Diese Schwester hat geheirathet, während Pat. noch Knabe war und ist gleich nach der Hochzeit auf ein Nachbargeinde gezogen. Nur sein 19. Lebensjahr hat Pat. im Hause der Schwester verbracht, doch sei diese damals noch gesund gewesen.

Pat. habe. vor 3 oder 4 Jahren, 3 Monate lang an einer fieberhaften Krankheit darniedergelegen. Gleich darauf seien unter Jucken und Brennen braune Verhärtungen an Stirn und Unterschenkeln aufgetreten. Er habe noch jetzt häufig das Gefühl, als wenn die Knoten brennen, während die gesunde Haut kalt sei.

Befund. Der Ernährungszustand ist ein guter, die Musculatur kräftig entwickelt.

Das Gesicht rothbraun gefärbt, höckrig. Die Knoten stehen so dicht, dass knotenfreie Haut überhaupt nicht zu sehen. Diese Hautveränderung reicht nicht bis an die behaarte Kopfhaut, sondern lässt einen etwa ½ cm. breiten Saum frei. Die Augenbrauen fehlen, die Wimpern sind spärlich, ebenso der Bartwuchs. Die Ohren nicht verändert.

Die Streckseite der Arme und Beine mit zahlreichen braunen Flecken bedeckt. Die Haut fühlt sich infiltrirt uneben, leicht höckrig an. Im unteren Drittel der Vorderarme und auf dem Handrücken zahlreiche, grosse Knoten. Die Füsse sind ödematös, am Dorsum befinden sich einige Knoten. An den Sohlen finden sich flache Ulcerationen und Epidermisabhebungen, unter denen bereits zarte, rosa Haut sichtbar ist. An den Rändern der Ulceration hängen Epidermisfetzen.

Beiderseits ist die Haut über dem medialen Scapularrande infiltrirt und fleckig pigmentirt.

Am harten Gaumen 2 über bohnengrosse Knoten. Flache Ulcerationen mit weissem körnigem Grunde erstrecken sich vom weichen Gaumen, die Mittellinie einhaltend, auf die Uvula; in der Umgebung der Ulceration kleine weisse Knoten. Am linken vorderen Gaumenbogen ein erbsgrosser Knoten und ziemlich tiefgreifende Ulcerationen. Am Zungenrücken kleine papilläre Wucherungen. Die Stimme des Pat. ist rein. Der Kehldeckel ist höckrig verdickt und blassgelblich gefärbt. Die Stimmbänder glatt und blass.

An allen Knoten und Flecken ist das Gefühl herabgesetzt.

Keine Nervenverdickung.

Allgemeine Drüsenschwellung. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 16. Lepra nodosa.

Trina Pladd.er geb. Plugge. 42 a. n. Gesindewirthin. Geboren in Bebberbeck, hat daselbst immer gelebt.

Patientin ist seit 25 Jahren verheirathet, hat in dieser Zeit 15 Kinder geboren, von diesen sind 9 an Kinderkrank-

eiten gestorben. Die 6 lebenden sind ebenso wie der Mann gesund.

Ausser dem Bruder (Fall 15) hat niemand in der Familie den Aussatz gehabt. Patientin erinnert sich auch ihrer Grosseltern und weiss genau, dass sie kein Hautleiden gehabt. Pat. erinnert sich, einmal mit einer leprösen Milchverkäuferin zusammengekommen zu sein, ist jedoch mit dieser nicht in nähere Berührung getreten.

Vor 7 Jahren trat Schwellung des Gesichts ein, doch schwand dieselbe bald wieder. Bald darauf traten Knoten im Gesicht und an den Extremitäten auf. Dabei litt Pat. häufig an Ameisenkriechen und Jucken.

Befund: Patientin ist stark abgemagert, sehr anämisch und so schwach, dass sie sich nur schwer bewegen kann.

An der Stirn sieht man einen etwa fingerbreiten, weissen Streifen an der Grenze des Haupthaares. Das übrige Gesicht dunkelbraun gefärbt und voller Knoten. Die Nase ist eingesunken. Am Kinn befindet sich ein Ulcus. Die Ohren nicht verändert.

Die Haut der Arme dick infiltrirt und voller Knoten. Die Infiltration ums Handgelenk herum so derb, dass nur mit Mühe kleine Bewegungen gemacht werden können.

In der Vola manus sieht man ganz flache Knötchen, die unter der Epidermis zu sitzen scheinen. Die Unterschenkel ödematös, rothbraun pigmentirt. Die Haut der Waden lederartig. Ulcerationen an den Füssen sind nicht vorhanden. Die Aussenfläche des Oberschenkels ist bräunlich verfärbt und bretthart.

Der Rumpf ist frei.

Am Gaumen befinden sich 2 grosse Knoten, und eine flache Ulceration mit körnig weissem Grund. Die Uvula bis auf einen kleinen Rest zerstört. An den Gaumenbögen

Ulcerationen. Vereinzelte Suggilationen in die blasse Schleimhaut der hinteren Rachenwand. Die Epiglottis ist stark verdickt und voll gelblicher Knoten. In der Schleimhaut über dem Aryknorpel kleine gelbliche Knoten. In der Interaryschleimhaut ein tiefes Ulcus. Patient ist stimmlos. Beide Stimmbänder an ihrem hinteren Ende durch tiefe Ulcera zerstört.

Die Sensibilität der erkrankten Hautpartieen eher gesteigert, als herabgesetzt.

Keine Nervenverdickungen nachweisbar. Die Inguinaldrüsen stark geschwellt.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 17. Lepra nodosa.

Frau E L. geb. H. 72 a. n Frau eines Organisten. Geboren in Schlock, wohnte bis zum 2. Jahr in Schlock darauf in Riga, jetzt schon seit vielen Jahren an der rothen Düna.

Pat hat vor 48 Jahren geheirathet. Ihr Mann ist vor 10 Jahren an einer Brustkrankheit gestorben. Patientin hat 9 Kinder geboren von diesen sind 4 im Kindesalter an acuten Krankheiten gestorben. 2 Töchter verheirathet. Diese und ihre Kinder sind wohlgenährt und gesund. Die Kinder eines verheiratheten Sohnes sind alle an Diphtheritis gestorben.

Die Eltern und Grosseltern, deren sich Patientin sehr wohl erinnert sind bis zu ihrem sehr späten Tode stets gesund gewesen. Eine Mutter-Schwesters-Tochter der Patientin ist vor 10 Jahren an einer ganz ähnlichen Krankheit gestorben. Patientin ist mit dieser recht häufig in Berührung gekommen.

Vor 6 Jahren traten Flecken auf der Stirn auf. Allgemeinerscheinungen sind nicht vorhergegangen. Seit 2 Jahren ist Patientin beständig heiser, und wird durch beständige Gliederschmerzen geplagt.

Befund: Der Ernährungszustand verhältnissmässig recht gut.

Die Augenbrauen fehlen. Die Stirnhaut dick infiltrirt, höckrig und dunkelbraun pigmentirt. Die Nase durch grosse Knoten stark verunstaltet. Die Wangen und die Unterlippe hängen schlaff herab. Die Haut ödematös. Beide Ohrläppchen stark verdickt. An der linken Sclera, im äusseren Augenwinkel sichtbar, ein gelblicher Knoten. Die Cornea beiderseits ein wenig getrübt.

Auf Armen und Beinen grosse fleckig pigmentirte, dick infiltrirte Hautpartieen. Die Füsse ödematös, die Epidermis schuppend. Die Fussnägel theils abgestossen, theils verdickt, schuppig und grünlich-braun verfärbt.

Auf Brust und Rücken derselbe Befund wie an Armen und Beinen.

Zungenrücken, Gaumen, Gaumenbogen und Uvula mit Knoten besetzt. Die Kehlkopfuntersuchung der fast stimmlosen Patientin konnte nicht vorgenommen werden.

Das Gefühl an den Knoten nur sehr wenig herabgesetzt.

Keine Nervenverdickungen nachweisbar. Lymphdrüsenschwellung nicht vorhanden.

Nr. 18. Lepra nodosa.

Katharina Kiltschewsky geb. Jagar. 44 a. n. Arbeiterin. Geboren in Tuckum in Kurland, lebte bis zum 18. Jahre in Tuckum darauf 6 Jahre lang in Iljezeem, einem Vorort Rigas. Darauf zog Patientin an die rothe

Düna und lebte daselbst vor etwa 11 Jahren 3 Jahre hindurch im Hause einer Familie Töpffer. Dieser Töpffer und einer seiner Söhne haben an derselben Krankheit, an der Patientin jetzt leidet, gelitten. Das Wohnzimmer unserer Patientin habe so gelegen, dass sie um hinein und hinaus zu gelangen, immer das Zimmer des Töpffer passiren musste. Ist mit den beiden Kranken daher sehr häufig in Berührung gekommen.

Ihr Mann an der Cholera, ihr ältester Sohn an den Pocken gestorben. Der zweite Sohn sieht elend und blass aus, ist luetisch. Ein Jahr nach dem Tode des ersten Mannes heirathete sie den Bruder desselben. Hat darauf ein todtes und 2 lebende Kinder geboren. Von den letzteren soll eines sehr mager sein und auffallend gelb aussehen. Der 2. Mann starb im November 1884 an der Schwindsucht.

Der Vater ist in hohem Alter an einer incarcerirten Hernie gestorben. Die Mutter lebt und ist gesund.

Beginn der Krankheit 1884 bemerkt. Allgemeinerscheinungen nicht vorhergegangen.

Befund. Der Ernährungszustand ist ein guter.

An den Augenbrauen ist beginnender Schwund zu bemerken. Leicht pigmentirte Flecken auf Gesicht und Extremitäten. Die Haut der fleckigen Partieen in grosser Umgebung infiltrirt, so dass ein deutliches Prominiren der Flecken nicht zu constatiren ist. An zwei grösseren derartigen Partieen, an der Innenfläche des rechten Oberarmes und dem linken Oberschenkel befindet sich ein Knoten, der complett anästhetisch ist.

Am Rumpf keine pathologischen Veränderungen bemerkbar.

An den Nerven keine auffallende Veränderung nachweisbar. Drüsen unbedeutend geschwellt.

Nr. 19. Combinirte Form der Lepra.

Peter Klaving 56 a. n. Zimmermann. Geboren in Aahof, lebt seit 30 Jahren in Mühlgraben.

Pat. ist seit 20 Jahren verheirathet. Die Frau sowie seine 2 Töchter (14 und 17 a. n.) sind wohlgenährt und gesund. Die beiden letzteren leben schon seit mehreren Jahren nicht im Hause der Eltern. Der einzige Sohn ist 2 Jahr alt am Scharlach gestorben.

Der Vater des Patienten ist an einer acuten Krankheit gestorben. Die Mutter lebt noch und ist gesund. Die 2 Geschwister, sowie deren Kinder, völlig gesund.

Pat behauptet seit 6 Jahren krank zu sein. Die Krankheit habe mit starken Schmerzen im rechten Fuss begonnen. Die grosse Zehe sei schwarz geworden und von einem Arzt abgeschnitten. Sehr bald darauf seien Flecken und Knoten an Beinen und Händen aufgetreten. Im Gesicht seien sie erst im vorigen Jahre erschienen. Seit dem Beginn der Krankheit leide Pat. häufig an dem Gefühl des Juckens und Brennens in den Gliedern. Vor einiger Zeit sei der rechte Ringfinger stark angeschwollen und sei ein Knochenstück ausgestossen worden.

Befund: Der Ernährungszustand recht gut. Die Musculatur kräftig entwickelt.

Die Augenbrauen fehlen. Die Stirnhaut voll grosser Knoten. Die Pigmentirung ist eine sehr geringe. An den Wangen nur kleine, am rechten Nasenflügel ein haselnuss grosser Knoten. Das ganze Gesicht stark gerunzelt, die Haut infiltrirt. Die Ohrläppchen verdickt. Die Cornea beiderseits von einem gelblichen Knoten, der von der nasalen Seite her sich vorgehoben hat, eingenommen. Die temporale Hälfte pannös getrübt Das Sehvermögen fast ganz geschwunden.

Dicht über dem linken Oberarme ein rundes Ulcus. Die Haut der Umgebung dick infiltrirt. Am Oberarme ein handtellergrosse, seidenpapierartige Narbe, deren Ränder bräunlich pigmentirt sind. In der Dorsalfläche der Vorderarme und der Hände zahlreiche, braune Flecken. Die Haut ist trocken, an den Händen vollständig atrophisch. Die Musculatur der Hände zeigt beginnende Atrophie. Der rechte Ringfinger stark verdickt, die Endphalanx fehlt. An der linken Patella Narben, am rechten Schienbein ein grosses Ulcus. Die Unterschenkel und Füsse stark ödematös. An der linken Fusssohle, dem Capitulum des Metatarsus III entsprechend, ein tiefgreifendes Ulcus.

Die Haut des Körpers rauh, schuppend, schlaff.

Am Zungenrücken einige höckrige Knoten. Am Gaumen in der Mittellinie flache Ulcerationen. Die Uvula völlig zerstört.

Pat. ist fast ganz stimmlos. Die Epiglottis sehr stark verdickt, voll gelblicher Knoten. Die zwischen diesen gelegene Schleimhaut dunkel geröthet. Die linke Arygegend geschwollen, in ihr 2 gelbliche Knoten, die oberflächlich zerfallen sind. Das rechte Stimmband durch ein grosses Ulcus fast ganz zerstört.

Die Sensibilität der Hände und des unteren Theiles der Unterarme total geschwunden. An der ulnaren Seite reicht die Grenze der anästhetischen Partie bis an den halben Unterarm, an der radialen Seite etwa eine Handbreit über das Handgelenk hinauf. Die Füsse total, die Unterschenkel an der hinteren Fläche von unten her gerechnet bis zur halben Wade, vorne bis zur Grenze zwischen oberem und mittleren Drittel anästhetisch.

Nervenverdickung nicht fühlbar.

Die Inguinaldrüsen stark geschwellt.

Nr. 20. Combinirte Form der Lepra.

Franz Rengit. Arbeiter. Geboren in Magnusholm hat daselbst bis zu seinem Tode gelebt.

Pat. ist unverheirathet gewesen. Bis zu seiner Erkrankung ist in der ganzen Familie und Verwandtschaft nie Lepra vorgekommen.

Beginn der Krankheit 10 Jahre vor dem Tode des Patienten. Es traten Flecken an Händen und Füssen auf. Der Ausschlag verbreitete sich über den ganzen Körper und das Gesicht.

Befund: [1]) Die ganze Körperoberfläche ist mit leprösen Knoten bedeckt. In der letzten Zeit haben sich an den Unterschenkeln grosse Geschwüre gebildet.

Die Unterschenkel sind vollständig gefühllos.

Am 11./IV 1877 ist Patient 22 a. n. an Tuberculose gestorben.

Nr. 21. Combinirte Form der Lepra.

Michel Rengit. Arbeiter. Geboren in Magnusholm hat daselbst bis zu seinem Tode gelebt.

Pat. ist unverheirathet gewesen. Er hat beständig mit seinem kranken Bruder zusammen gelebt und mit ihm bis zum Tode desselben in einem Bett, unter einer Decke geschlafen. Der dritte Bruder, der den Jahren nach zwischen beiden stand, verliess das elterliche Haus bereits als Knabe vor dem Erkranken des älteren Bruders, um Seemann zu werden. Dieser, sowie seine Frau und Kinder sind gesund.

---

1) Die Angaben über den Befund der beiden Brüder Rengit stammen aus den Protocollen des Herrn Dr. A. Meyer in Bolderaa.

Im März 1879 zeigten sich die ersten Spuren v
Lepra an Stirn und Gesicht. Im August desselben Jahr
waren bereits die Arme und Beine dicht mit Knoten b
deckt und vollständig gefühllos.

1880 starb er 18 a. n. unter denselben Erscheinunge
wie sein Bruder.

Nr. 22. Lepra nodosa.

Frl. J. Haupt. 46 a. n. Geboren in Memel, wohnt
bis vor 18 Jahren in Memel, darauf zog Patientin nac
Riga. Die letzten 2 Jahre wohnte sie an der rothen Düna

Pat. giebt an, es sei in ihrer Verwandtschaft ni
Lepra vorgekommen.

Patientin behauptet vor 3 Jahren, nachdem sie ein
Frau mit Wunden an den Füssen gepflegt, Flecken im Ge
sicht und an den Händen bekommen zu haben. Mehrmal
jährlich sollen frische Nachschübe erfolgt sein.

Befund. Ausgeprägte facies leonina. Die Augen
brauen geschwunden. Die Knoten im Gesicht zum Thei
ulcerirt, oder mit Borken bedeckt.

Auf den Extremitäten zahlreiche dunkel pigmentirte
Knoten.

Keine Nervenverdickungen.

Drüsenschwellung nicht vorhanden.

Nr. 23. Lepra nodosa.

Ilse Silling. 30 a. n. Landarbeiterin. Geboren
in Ringenberg, lebte bis vor wenigen Jahren in Ringen
berg, jetzt in Zarnikau.

Patientin ist unverheirathet. Ihr Bruder, Peter Silling,
ist im Januar 1885 an der Lepra gestorben. Mit diesem

hat Patientin viele Jahre in einer Wohnung gelebt. Ausser diesen beiden Geschwistern hat Niemand in der Familie Lepra gehabt.

Patientin leidet bereits seit mehreren Jahren an fortwährendem Frösteln. Häufig habe sie das Gefühl des Ameisenkriechens in den Extremitäten.

Befund: Der Ernährungszustand ist recht gut.

Die Stirnhaut dunkel pigmentirt und leicht verdickt. Die Augenbrauen sind erhalten.

Am rechten Ellbogen ein erbsgrosser Knoten, neben diesem mehrere kleine helle Flecken. Die Haut an diesen Stellen verdünnt.

Die Stimme der Patientin ist rauh. Eine Kehlkopfuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

An den Knoten und Flecken ist die Sensibilität herabgesetzt. Unterhalb der Patella ist das Gefühl erhöht.

Nervenanschwellung nicht nachweisbar.

Drüsenschwellung nicht vorhanden.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 24. Combinirte Form der Lepra.

Edde Awoting, geb. Kalning. 62 a. n. Arbeiterin. Geboren in Zarnikau. Von 1869—1873 in Mühlgraben, sonst immer in Zarnikau gelebt.

Patientin ist Wittwe. Ihr Mann an einer acuten Krankheit gestorben. Hat 3 Knaben und ein Mädchen geboren. Ein Sohn lebt, ist gesund. Seine Frau sowie seine 2jährige Tochter frisch und wohlgenährt. Die übrigen Kinder der Patientin sind theils an Scharlach, theils an Halskrankheiten gestorben.

Die Eltern sind in hohem Alter gestorben. Ein Hautkrankheit haben sie nie gehabt. Zwei verheirathet Schwestern sowie deren Kinder völlig gesund.

Vor 9 Jahren hat Patientin das Auftreten vo Flecken bemerkt.

Befund: Patientin ist recht schwach, kann ihre früh ren Arbeiten nicht mehr verrichten.

Augenbrauen im nasalen Theil buschig, im temporale fehlen sie ganz. Die Stirnhaut verdickt.

An den Ellbogen mehrere kleine, bräunlich gefärbt Knoten, ebensolche an den Knieen und der Vorderfläch der Unterschenkel. An der Aussenfläche des rechten Ober schenkels zwei flache glänzende Narben mit auffallend dünner, leicht faltbarer Narbenhaut. Am linken Klein fingerballen ein ausgebreitetes oberflächliches Ulcus mit un ebenem Grunde. An den Rändern desselben hängen Epi dermisfetzen. An den Fingern der rechten Hand mehrere flache Wunden. Ein Theil derselben bereits in Vernarbung begriffen. Die Haut und Musculatur der Hände atrophisch.

Der Rumpf zeigt normale Hautdecken.

An der Uvula und den Gaumenbögen mehrere Partieen, die auffallende Aehnlichkeit mit luetischen Plaques mu queuses haben. Am linken Gaumenbogen ein linsengrosser Knoten.

In der Augenbrauengegend die Sensibilität herabgesetzt. Alle Flecken, Knoten und Narben sind total anästhetisch. Desgleichen der Grund der Ulcerationen.

Die Sensibilität an den normalaussehenden Hautpartieen der Unterschenkel gleichfalls völlig geschwunden.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 25. Lepra nodosa.

Anna Strasding. 46 a. n. Arbeiterin. Geboren in Koltzen, hat daselbst immer gelebt.

Patientin seit mehreren Jahren verheirathet. Die Kinder und ihr Mann gesund.

In der Familie ist nie Lepra vorgekommen.

Beginn vor einigen Jahren mit abwechselndem Frost- und Hitzegefühl. Gleichzeitig entstanden Flecken an den Unterarmen.

Befund: Das Allgemeinbefinden ist ein gutes.

An der wulstig verdickten Unterlippe, rechts von der Mittellinie ein erbsgrosser exulcerirter Knoten.

An den Vorderarmen linsen- bis bohnengrosse braune, wenig erhabene Flecken mit verwaschenen Rändern. An beiden Händen, auf dem Dorsum sowohl als in der Vola, flache Ulcerationen, die zum Theil bereits beginnende Benarbung zeigen. An den Rändern derselben hängen Epidermisfetzen.

Mund- und Rachenhöhle frei.

Die Sensibilität an den grösseren der Flecken geschwunden.

Keine Nervenverdickungen nachweisbar.

Drüsenschwellung nicht vorhanden.

Nr. 26. Lepra nodosa.

Frau A. W. geb. W. 50 a. n. Frau eines Holzhändlers. Geboren in Riga, hat ihr ganzes Leben in Riga verbracht.

Patientin ist seit 24 Jahren verheirathet, hat 9 Kinder geboren. Drei derselben im Kindesalter an acuten Krank-

heiten gestorben. Ihr Mann und die übrigen Kinder e
freuen sich voller Gesundheit.

Die Grosseltern stammen aus Pleskau und sind na
Riga übergesiedelt; seitdem lebt die Familie immer in Rig
Die Eltern der Patientin sind in hohem Alter gestorbe
Zwei noch lebende Geschwister sind gesund. In der F
milie ist nie eine ähnliche Krankheit vorgekommen. Pa
lebte stets in sehr guten Verhältnissen.

Vor 8 Jahren bemerkte Patientin die ersten Flecken i
Gesicht. Allgemeinerscheinungen sind nicht vorhergegange

Befund: Patientin ist stark verfallen.

Augenbrauen fehlen, die Wimpern sind vorhanden abe
undicht. Das Gesicht voller Knoten und dunkelbraun pig
mentirt. Die Nase eingesunken.

Unterarme und Unterschenkel mit zahlreichen grosse
dunkelbraunen Knoten bedeckt. An den Händen mehrer
Ulcera. An Stelle der Fussnägel braune Borken.

Der Rumpf frei.

Nr. 27. Lepra nodosa.

Chawronja Pacharowa. 28 a. n. Puella publica
Geboren in Riga, hat beständig in der Stadt gelebt.

Sowohl Eltern als auch Grosseltern haben in Rig
gelebt. Der Vater ist an einer Brustkrankheit gestorben
die Mutter lebt und ist gesund. In der Verwandtschaf
nie Lepra vorgekommen.

Patientin giebt an vor 4 Jahren kleine Wunden im
Halse gehabt zu haben. Sie sei daraufhin im Krankenhause
behandelt worden (Ein Krankenbogen ist nicht aufzufinden)
Die begonnene Inunctioncur musste gleich sistirt werden,
da Patientin eine Entzündung des Zahnfleisches bekam.

Sehr bald darauf seien kleine gelblichbraune Flecken am ganzen Körper aufgetreten. Die Flecken seien nach einiger Zeit wieder geschwunden. Seit der Zeit sind noch mehrmals Flecken aufgetreten und geschwunden.

Befund: 29/XI 85. Die allgemeine Körperbeschaffenheit eine sehr gute.

Auf der Haut, namentlich im Gesicht blassbraune, bohnengrosse erhabene Flecken (Papeln) und Knoten. Sonstige Veränderungen der Haut nicht wahrnehmbar. Auch im Halse keine Narben. Am Gaumen nichts Pathologisches nachweisbar.

Drüsenschwellung nicht vorhanden.

Nachdem Patientin (mit Quecksilber, Jodkalium, Arsenik, Chrysarobin und Naphtholsalbe) 103 Tage behandelt worden, wird sie entlassen, ohne dass die Pigmentirungen geschwunden waren.

10/V. 86. An den Augenbrauen beiderseits infiltrirte Partieen.

Brust, Beugeseite der Arme, die Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel mit einem bräunlichen, wenig erhabenen Exanthem bedeckt. Auf dem Rücken, der Streckseite der Arme nur spärliche Flecken. An den Unterschenkeln sind sie ganz vereinzelt.

Keine Nervenverdickungen nachweisbar. Mit Acidum Lacticum äusserlich und Ichthyol innerlich behandelt.

27./VI 86. Die infiltrirten Partieen in der Augenbrauengegend haben sich in Knoten verwandelt. Im Gesicht, besonders an der linken Wange und am Kinn sind mehrere erbsgrosse Knoten entstanden.

Auf dem ganzen Körper sind die Flecken dunkler und stärker erhaben. Auf Bauch und Rücken sind viele hinzugekommen. Sie fühlen sich derb infiltrirt an. Auch die

zwischen ihnen gelegene Haut an Brust und Armen i
ödematös. Dicht unter der linken Patella, ein wenig na
aussen gelegen, eine 4—5 Cm. im Durchmesser haltend
infiltrirte und leicht verfärbte Partie.

Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes frei.

Die Sensibilität der infiltrirten Partie am linken Kn
entschieden herabgesetzt. Patientin unterscheidet die B
rührung mit dem Finger nicht von der mit der Nadelspitz

Inguinaldrüsen leicht geschwellt.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 28. Combinirte Form der Lepra.

Fräulein N. v. St. 67 a. n., einer Literatenfamilie an
gehörig. Geboren in Riga, hat immer daselbst in den beste
Verhältnissen gelebt.

Tuberculose ist in der Familie vorgekommen. An
Hautkrankheiten hat kein Familienglied gelitten. Bei der
Patientin hat früher eine leprose Magd, Anna Ohsoling,
viele Jahre hindurch gedient. Erst in sehr weit vorge
schrittenem Stadium der Krankheit ist dieselbe ins Kran
kenhaus gebracht worden und daselbst gestorben. Laut
Krankenbogen ist Anna Ohsoling am 5. September 1868
an Lepra tuberosa gestorben.

Patientin leidet seit 3—4 Jahren häufig an Vertaubung
und Kältegefühl der Extremitäten. Zeitweilig treten bräun
liche Flecken auf und schwinden nach einiger Zeit wieder.

Befund: Das Gesicht gedunsen. Beginnender Schwund
der Augenbrauen. Pigmentirungen, die besonders Abends
bei Licht auffallen, im Gesicht. Einzelne Knötchen im
Gesicht und an den Ohren.

Auf den Armen vereinzelte kleine braune Knoten.

Am weichen Gaumen, zur Uvula hin, geschwellte Follikel. Larynx intact.

Die Knoten anästhetisch. Grössere Hautpartieen von normalem Aussehen, an den Unterschenkeln gefühllos.

Drüsen sind nicht wesentlich vergrössert.

Nr. 29. Lepra nodosa.

Margarethe Hühnert. 27 a. n. Bürgerin. Geboren in Riga, daselbst immer gelebt.

Patientin ist unverheirathet. Hat ein Kind geboren. Dieses ist an den Pocken gestorben.

Die Grosseltern sind nicht Leprös gewesen. Die Mutter ist 1875 an Lepra erkrankt und 1880 im Krankenhause gestorben. Die Eltern haben immer in Riga gelebt. Der Vater als alter Mann gestorben. Patientin war bereits 16 Jahre alt als ihre Mutter an Lepra erkrankte. Ihre Geschwister waren bereits früh gestorben. Patientin musste ihrer Mutter bei allen Arbeiten, besonders beim Wäschewaschen behülflich sein.

Beginn der Krankheit vor etwa 3 Jahren. Dreimal jährlich hat Patientin Nachschübe.

Die allgemeine Körperbeschaffenheit ist eine recht gute.

Die Nase in drei Zipfel getheilt, an der linken Wange fast wallnussgrosse Knoten. Von der äusseren Seite des linken Auges schiebt sich ein röthlicher Knoten auf der Sclera gegen die Cornea vor.

Sehr viel Knoten an den Armen, an der medialen Fläche des Oberarmes nur einen schmalen Streifen freilassend. Bläuliche handtellergrosse Narben an der rechten Ellbogenbeuge. Die Haut der Oberarme dick infiltrirt.

Derbe Knoten in dem Infiltrat. Die Oberschenkel voll Knoten. An der Fusssohle ein oberflächlicher Hautdefe

An beiden Brüsten um die Warze herum, im Ep gastrium und am Bauch braunpigmentirte, infiltrirte Partie in denen dunklere Knoten hervorragen. Auf dem Rücke über den medialen Rändern der Scapulae Hautpartieen vo gleicher Beschaffenheit.

Epiglottis und Arygegend mit kleinen weissen Knote besetzt, die an der Epiglottis zum Theil in Zerfall überge gangen sind. Mund und Rachenhöhle frei.

Die Knoten meist anästhetisch.

Keine Nervenverdickungen fühlbar.

Inguinaldrüsen nicht geschwollen.

Bacillen nachgewiesen.

Nr. 30. Lepra pnästhetica.

Iwan Ruikowitz. 45 a. n. Schuhmacher. Geboren in Riga, hat immer in der Stadt gelebt.

Patient ist seit 1865 verheirathet, die Frau ist »frauenleidend«. Hat 5 Kinder gehabt, 3 sind an acuten Krankheiten gestorben. (Ed. Ruikowitz, der ältere von den beiden lebenden, ist blass, anämisch, normal genährt. Hat seit 3 Monaten Stiche beim Athmen, Bronchialkatarrh. Allgemeine Drüsenschwellung. Ulnaris beiderseits empfindlich, erscheinen etwas dicker als normal. Seit einiger Zeit hat Pat. im Winter Vertaubung des 3ten und 4ten Fingers beiderseits. Im letzten Winter vertaubte auch der 2te.) Der andere Sohn ist kräftig und gesund.

Die Mutter 77 a. n. an Altersschwäche, der Vater 64 a. n. an »Knochenschmerzen« gestorben.

Vor 3 Jahren stellten sich Schmerzen im unteren Drittel der Vorderarme ein. Der Schmerzen wegen wurde Patient im vorigen Jahr faradisirt und gleich darauf traten Flecken an den Armen auf. Patient glaubt sich durch einen Coitus mit einem Frauenzimmer, das ähnliche Flecken wie er jetzt hat, gehabt habe, inficirt zu haben.

Befund: Der kräftig gebaute Mann befindet sich im besten Ernährungszustande.

Am rechten Ohr einige kleine Flecken.

Das vordere volare Drittel des r. Vorderarmes ist von einer verfärbten Partie eingenommen, so zwar, dass ein bräunlich-roth pigmentirter Wall ein hellbräunlich gefärbtes Centrum einschliesst. Am linken Arm und beiden Beinen, theils dem Verlauf der Nerven entsprechend, vereinzelte, bis 5 cm. im Durchmesser haltende, erhabene röthlich gefärbte Flecken. Die grösseren derselben haben ein helleres atrophisches Centrum. Der rechte Hypothenar beginnt zu atrophiren.

Auf dem Rumpf ebenso beschaffene Hautveränderungen.

Rachen und Kehlkopf frei.

Das hellere Centrum der Flecken ist vollständig anästhetisch. Am linken Unterschenkel befindet sich ein rother erhabener Fleck von 1½ Cm. im Durchmesser, der bedeutende Hyperästhesie zeigt. Die Sensibilität an den Spitzen des 4ten und 5ten Fingers herabgesetzt. Sonst an den Fingern und Zehen keine wesentlichen Alterationen.

Der Ulnaris rechterseits zu einem fingerdicken Strang angeschwollen. Er lässt sich als solcher vom Oberarm aus bis ins stärkere Muskellager des Vorderarmes verfolgen. Er ist sehr druckempfindlich. Links ist der Ulnaris weniger geschwellt und schmerzhaft.

Nr. 31. Lepra nodosa.

Marie Klawing. 23. a. n. Schneiderin. Geboren in Riga, hat beständig in Riga gelebt.

Patientin erlernte die Schneiderei bei einem Fräulein R. (cf. Nr. 37). Dieses Fräulein soll im Gesicht geschwollen gewesen sein und jetzt Wunden bekommen haben. Pat. meint, sie sei von diesem Fräulein inficirt worden.

Die Grosseltern mütterlicherseits seien plötzlich gestorben. Der Vater hat an Wunden an den Füssen gelitten, ist 1869 an der Cholera gestorben. In der Familie sei niemals Lepra vorgekommen.

Vor 5 Jahren zeigten sich die ersten Symptome der Krankheit: Knochenschmerzen, Kältegefühl und Schwellung und Röthung des Gesichtes. Die Füsse sind seit einigen Jahren wund.

Befund: Ernährungszustand schwach.

Augenbrauen geschwunden, an Stelle derselben eine Menge recht grosser Prominenzen. Rechts am äusseren oberen Theil des Orbitalbogens ein haselnussgrosser Knoten. Die Haut des ganzen Gesichtes braun verfärbt, infiltrirt und voller Knoten von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse. Der Rand beider Ohren und die Ohrläppchen verdickt und höckrig. Die Lippen sind wulstig. Die rechte Cornea in eine dicke weisse Narbe verwandelt.

Unterarme und im geringen Grade auch die Oberarme braun pigmentirt. Voller flacher harter Infiltrationen. Die Vorderfläche der Oberschenkel bräunlich blau verfärbt. Die verfärbten Partieen sind derb infiltrirt. In der glänzenden, infiltrirten Haut des Unterschenkels mehrere Knoten. Der Fussrücken ödematös geschwellt. An den Zehen und den Fusssohlen oberflächliche Ulcerationen.

Der Rumpf zeigt keine Hautveränderungen

Patientin ist fast ganz stimmlos. Auf der Uvula und inkerseits an den Gaumenbögen Schleimhautveränderungen, ie auffallende Aehnlichkeit mit den syphilitischen Plaques muqueuses haben. Der Kehldeckel so stark knotig verdickt, ass man kaum in den Larynx hineinsehen kann. In der Aryschleimhaut ebenfalls mehrere Knoten. Ebenso auf eiden Stimmbändern. Alle Knoten sind auf der Höhe gelb-ch gefärbt. Die Umgebung ist injicirt.

Das Gefühl der Knoten herabgesetzt.

Nervenverdickungen nicht nachweisbar.

Die Inguinaldrüsen geschwellt. Die Cubitaldrüsen icht fühlbar. Bacillen nachgewiesen.

Nr. 32. Lepra nodosa.

Katharina Schelwach 69 a. n. Arbeiterin. Geboren in Lemsal in Livland, lebte von Kindheit an in Riga.

Im 21ten Lebensjahr geheirathet, in der Ehe 10 Kinder eboren, von denen 9 an Kinderkrankheiten gestorben sind. Die lebende Tochter ist gesund. Der Mann starb an einer ieberhaften Krankheit nach 18jähriger Ehe. Nach 2 Jahren eirathete sie einen Mann aus Podseem in Livland. Gebar n ersten Jahr Zwillinge und fünf Jahre später Drillinge. Der Mann starb an der Schwindsucht. Ein Sohn aus 2ter Ehe lebt noch und ist gesund. Die übrigen Kinder klein estorben.

In der ganzen Familie nie Lepra vorgekommen.

Vor 12 Jahren hat Patientin die ersten Erscheinungen er Lepra bemerkt.

Befund: Patientin ist kräftig und wohlgenährt.

Ausgesprochene Facies leonina.

Ulcerationen an beiden Ellbogen. Am linken Knie eine präpatellare Schwellung mit breitem Aufbruch an der Patella. An den Unterarmen zahlreiche flache braune Knoten.

Patientin ist heiser, eine Kehlkopfuntersuchung ist nicht vorgenommen worden.

An Vorderarmen und Unterschenkeln ist die Sensibilität herabgesetzt.

Nervenverdickung nicht vorhanden.

Patientin ist im Mai 1885 gestorben.

Nr. 33. Lepra nodosa.

Trine Leimann 50 a. n. Arbeiterin. Geboren in Neuermühlen, hat immer daselbst gelebt.

Patientin ist verheirathet gewesen. Ihr Mann bereits vor 22 Jahren gestorben. Von ihren fünf Kindern ist eines an Scharlach gestorben, die anderen leben und sind gesund.

In der Familie ist nie Lepra vorgekommen. Patientin giebt an, sie habe vor vier Jahren längere Zeit hindurch die Wäsche einer leprösen Frau — den Namen derselben weiss sie nicht anzugeben — waschen müssen.

Befund: Patientin ist ausserordentlich schwach.

Zahlreiche Knoten im Gesicht. Die Augenbrauen sind geschwunden. An Stelle derselben grosse stark prominente Knoten. Das ganze Gesicht livid verfärbt.

An den Extremitäten confluiren einige Knoten zu grossen flachen Erhabenheiten. An der Streckseite des unteren Drittels des rechten Unterarmes ein 10 Cm. langes und 5 Cm. breites Ulcus mit flachen Rändern.

Oedem der Rückenhaut und starre Infiltration der linken Mamma.

Die Kehlkopfuntersuchung der fast stimmlosen Patien-
in konnte der grossen Schwäche wegen nicht vorgenom-
nen werden.

Anästhesien nicht vorhanden.

Keine Nervenverdickungen nachweisbar.

Geringe Drüsenschwellung.

Patientin starb am 9. December 1885.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

Das Unterhautzellgewebe von eigenthümlicher sulziger Beschaffenheit. Die Musculatur blassbräunlich, wässrig-glänzend. Die rechte Pleura enthält 600 Ccm., die linke 200 Ccm. einer serösen Flüssigkeit. Der untere Theil des linken Unterlappens comprimirt, luftleer. An der Oberfläche sieht man dichtstehende ganz kleine Pünktchen, die beim Darüberhinstreichen mit dem Finger als flache Erhabenheiten erscheinen. Das mediastinale und subpleurale Bindegewebe sulzig infiltrirt.

Geringe Herzhypertrophie. Die Aortenklappen verdickt. Am Rande kleine Prominenzen.

Am Peritonaeum und Mesenterium keine Veränderungen bemerkbar. In der Bauchhöhle circa 100 Ccm. einer serösen Flüssigkeit.

Das subseröse Bindegewebe ödematös durchtränkt. Leberkapsel leicht diffus verdickt, die Oberfläche wenig getrübt, fein granulirt.

Milzkapsel ein wenig verdickt. Die Consistenz fest. Kleine graue Pünktchen auf der Schnittfläche. Schleimhaut des Magens und Darmes blassgrau. Die Nieren klein, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt.

Keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Die Epiglottis knotig verdickt, Stimmbänder geschwellt, in der Schleimhaut der Trachea oberflächliche Ulcerationen.

Nr. 34. Lepra anästhetica.

Karl Seidenschnur 66 a. n. Hausbesitzer. G
boren in Mecklenburg, lebt bereits seit 48 Jahren in Rig

Pat. ist verheirathet und hat mehrere gesunde Kinde

Im der Familie ist nie Lepra vorgekommen.

Im Frühjahr 1886 trat Anschwellung der linken Fuss
sohle ein. Auf der Höhe des dritten und vierten Metatar
susköpfchen trat die Geschwulst auf. Die anästhetische
Zonen auf dem Körper hat Patient nicht bemerkt.

Befund: Circumscripte Schwellung und Röthung a
der linken Fusssohle (sie hält im Durchmesser 5 Cm.). I
der Mitte derselben einige Fistelöffnungen die ein dünnes
eitriges Secret entleeren. Auf dem Fussrücken die Haut
ebenfalls, dem dritten und vierten Metatarsus entsprechend
dunkel pigmentirt. Keine Schmerzhaftigkeit. Auf den
Armen bis handtellergrosse Partieen mit dicker, spröder
desquamirender Haut.

Der Rumpf mit zahlreichen hellen Flecken mit bräunlichen Rändern bedeckt. Diese Flecken haben einen Durchmesser von einem bis zu 10 Centimeter. Die helle Haut ist leicht atrophisch.

Die beschriebenen Hautveränderungen an Rumpf und Armen anästhetisch.

Nr. 35. Lepra anästhetica.

Elisabeth Astratjewa. 62 a n. Arbeiterin. Geboren in Riga, hat bisher immer in Riga gelebt.

Pat. hat einen verheiratheten Sohn, der fünf bereits erwachsene, gesunde Töchter hat.

Unehelich geboren, kennt sie ihren Vater nicht. Mutter und Grossmutter aus dem Pleskauschen Gebiet nach Riga eingewandert. Sind beide im Armenhause gestorben, haben nie an einer Hautkrankheit gelitten. Patientin weiss von ihrer Erkrankung nichts.

Befund: Allgemeine Körperbeschaffenheit eine gute.

Auf der Stirn einige rothe infiltrirte Partieen.

Der Rumpf ist mit vielen bis handtellergrossen Hautveränderungen bedeckt. Diese bestehen in helleren Flecken, die von einem bläulich-rothen Wall umgeben sind. In einem Theil der Flecken ist die Haut atrophisch.

Auf der rechten Mamma ist ein handtellergrosser sehr deutlich hervortretender Fleck mit dunklerem Wall.

Die Sensibilität an allen Flecken geschwunden. An dem auf der Mamma werden selbst tiefe Nadelstiche nicht empfunden. Ausserdem sind an den Armen und den Unterschenkeln grössere und kleinere total anästhetische Partieen, die keine Hautveränderung zeigen.

Rechterseits ist der Ulnaris etwas verdickt.

Im linken Sulcus bicipitalis einige haselnussgrosse Drüsen.

Das linke Handgelenk stark geschwollen und geröthet. Bewegungen fast unmöglich. Leiseste Berührung schon sehr empfindlich. Es macht den Eindruck einer fungösen Erkrankung.

Nr. 36. Lepra nodosa.

Ilse Kampf. 49 a. n. Bürgerin. Geboren in Riga, hat einige Jahre in Wenden, sonst immer in Riga gelebt.

Patientin ist seit 30 Jahren verheirathet. Der Mann ist gesund, desgleichen die 2 noch lebenden Töchter, von

denen die jüngere 13 Jahr alt ist. Die anderen 5 Kinder früh an Kinderkrankheiten gestorben.

In der Familie ist nie Lepra vorgekommen.

Mit Leprösen behauptet Patientin nie zusammengekommen zu sein.

Vor 3 Jahren sei sie an allgemeiner Wassersucht erkrankt, seitdem leide Pat. häufig an Vertaubungen und Hyperästhesieen der Extremitäten. Kurz vor Weihnachten 1885 habe sie die ersten Knoten im Gesicht bemerkt. Im August 1886 sei sie schwer krank gewesen und habe sie derbe Infiltrationen in der Haut bemerkt.

Befund: Blasse abgemagerte Person, grosse Schwäche.

Facies leonina angedeutet. Die Knoten im Gesicht nicht sehr stark prominent. Infiltration der Ohren.

Auf den Armen mehrere braune Knoten.

Rachen frei, die Stimme heiser, eine Kehlkopfuntersuchung ist nicht vorgenommen worden.

An den Beinen Anästhesien. Die Knoten haben ihr Gefühl gleichfalls verloren.

Nervenverdickungen nicht vorhanden.

Drüsenschwellung nicht nachweisbar.

Nr. 37. Combinirte Form der Lepra.

Fräulein R. 35 a. n. Schneiderin. Heimath Riga. Wohnort Riga. Die Mutter lebt und ist völlig gesund. Der Vater ist früher an einer acuten Krankheit gestorben In der Verwandtschaft ist nie der Aussatz vorgekommen.

Patientin behauptet, die Marie Klawing (cf. Nr. 31) habe bei ihr vor mehreren Jahren die Schneiderei erlernt und ihr damals erzählt, dass bei ihr im Frühling und Herbst Flecken auftreten, die bald wieder schwinden. Das Auge

er M. Klawing sei bereits damals krank gewesen, doch abe sie mit demselben noch recht gut sehen können. atientin selbst sei erst später erkrankt. Und zwar giebt e an, es seien vor 5 Jahren Flecken entstanden, die nach niger Zeit wieder geschwunden seien, jedoch bald wieder ıfgetreten sind und seitdem bestehen.

Seit mehr als einem Jahr besteht ein gefühlloser leck am Arm.

Befund: Patientin ist kräftig und gut genährt.

Auf Stirn und Gesicht mehrere lebhaft geröthete circa Cm. im Durchmesser haltende infiltrirte Partieen. Die ıugenbrauen sind erhalten.

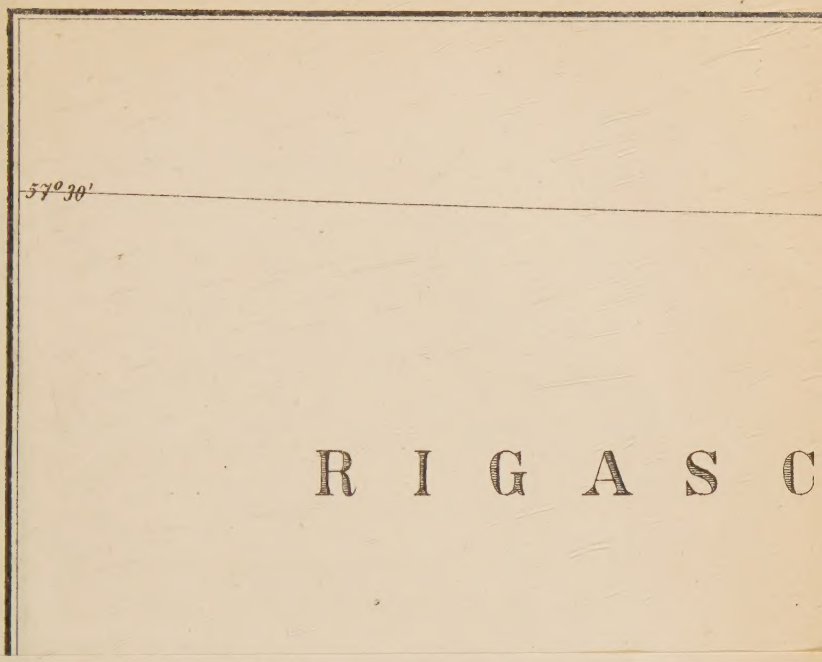
Auf dem rechten Vorderarm, fast die ganze Radialeite einnehmend, eine von einem dunkelpigmentirten Wall ingerahmte Zone, in welcher die Haut hellbräunlich verırbt und etwas atrophisch ist.

Diese atrophische Hautpartie ist ganz gefühllos.

Eine weitere Untersuchung konnte nicht vorgenomen werden.

Thesen.

1. In Lepragegenden ist die Einrichtung von Leproserieen geboten.
2. Bei Hautverbrennung ist die Behandlung mit Salicylsäure anderen Methoden vorzuziehen.
3. Eine Quecksilber-Inunctionscur, die nicht durch regelmässiges Wägen des Patienten controllirt wird, kann leicht mehr schaden als nützen.
4. Die Dupuis'sche Schornsteinkanüle ist als nicht zweckentsprechend zu verwerfen.
5. Die Behandlung purulenter Peritonitiden sollte der Chirurgie zugewiesen werden.
6. Die Lage Dorpats ist für die Einrichtung des Schwemmsystems besonders geeignet.


57° 30'
RIGASC

H